Fc #7.9

R52367

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21729542

PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR LES

TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX

PAR

Le Dr H. DURET

Aide d'anatomie de la Faculté de médecine,
Lauréat de l'Institut (prix de Physiologie expérimentale, 1878)
et de la Société de Biologie (prix Godard, 1874)
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Ancien prosecteur (lauréat, médaille d'or) de l'Ecole de Médecine de Caen
Membre de la Société de Biologie et de la Société anatomique,
Membre correspondant de la Société de médecine de Caen,
et de la Société linnéenne de Normandie, etc.

1er FASCICULE

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR. LIBRARY

PARIS

Aux bureaux du PROGRÈS MÉDICAL, rue des Écoles, 6. | V. ADRIEN DELAHAYE, Libraires-Éditeurs, Place de l'École-de-Médecine.

1878

PREMIÈRE PARTIE

Etudes expérimentales des Traumatismes cérébraux.

INTRODUCTION

Le diagnostic des traumatismes cérébraux a fait peu de progrès depuis le commencement du siècle. En présence d'un blessé qui, venant de subir une violence sur la tête, a perdu toute connaissance, fréquemment les plus habiles hésitent sur la nature et le siége des lésions dont les organes nerveux ont été victimes, sur la cause des troubles si graves, si nombreux et si rapides dans leur évolution, dont ils sont les témoins trop souvent impuissants.

Les mots de commotion, de compression, de contusion cérébrales, créés par les anciens chirurgiens, excellents observateurs, répondent, sans aucun doute, à des entités pathologiques. J. L. Petit et Dupuytren, en établissant cette division des traumatismes encéphaliques, avaient évidemment pour but de répondre aux nécessités de la clinique et de l'observation. Mais, ils ont laissé leur œuvre inachevée ; on ignore encore les signes exacts qui, pendant la vie du blessé, permettent de reconnaître sûrement la commotion, la compression et la contusion du cerveau : les pathologistes les plus autorisés n'osent guère en donner une définition précise. Des lésions graves ont été constatées au sein des centres nerveux, loin du siége de la violence, souvent indemne : mais on ignore le mode de propagation du choc ; car les hypothèses d'oscillations et de vibrations transmises ne satisfont plus personne. A l'exa-

men cadavérique, on ne s'accorde pas davantage, pour savoir si les lésions constatées sont celles de la commotion ou de la contusion. Dans ces conditions, comment, pendant la vie, poser le diagnostic avec quelque certitude?

La perspective d'apporter un peu de lumière dans ces régions obscures de la pathologie chirurgicale était bien suffisante pour tenter un esprit persévérant dans les recherches, et ami sincère de la vérité. Notre but principal, cependant, n'a pas été uniquement d'éclaircir un point difficile de la science. Nous avons voulu, avant tout, donner à notre étude un caractère utilitaire : nous nous sommes proposé principalement, de chercher quelques indications qui puissent renseigner le chirurgien sur l'état pathologique des centres nerveux pendant la vie du blessé, le guider dans son intervention, et la justifier.

Les violences exercées sur la tête, atteignent les forces de la vie dans leur principal foyer : les troubles les plus graves surgissent tout d'un coup ; les accidents pressent ; une décision prompte, une intervention immédiate du chirurgien, peuvent en un instant mettre le blessé hors de danger. Combien on est émerveillé en lisant le récit des opérations si heureuses de A. Paré, de J. L. Petit, de Desault et de Dupuytren?... On est surpris du grand nombre de blessés qui leur ont dû l'existence... Etait-ce témérité, justifiée par le succès, ou simple hardiesse?

C'est qu'en effet, si le chirurgien peut souvent obtenir des succès qui étonnent par leur rapidité, s'il peut rendre d'un coup, au blessé, la jouissance de ses facultés, dans bien des cas, il s'expose à être l'auteur

involontaire de sa perte. Il faut, pour être utile, ouvrir le crâne, mettre à nu le cerveau, c'est-à-dire, pour rendre la vie, exposer aux agents extérieurs, les sources mêmes de la vie !... Ce n'est pas que nous croyions qu'il convienne de considérer cet organe avec une crainte mystérieuse : ses lésions obéissent, dans leur évolution, aux mêmes lois que celles des autres viscères. Mais, quel traumatisme plus grave peut être appelé à commettre un chirurgien, dans un but thérapeutique? Comme M. Gosselin le faisait, avec justesse, observer récemment, dans son rapport, si éminemment pratique, à l'Académie de médecine : dès que le crâne est ouvert, il y a à craindre la méningo-encéphalite traumatique, aggravée par l'exposition à l'air, la septicémie, consécutive à la décomposition du sang, du pus, et à l'ostéo-myélite putride.

La gravité de la situation exige donc que l'intervention du chirurgien soit *pleinement* justifiée. Malheureusement, on ne sait pas encore d'une manière positive, par quels signes une lésion des centres nerveux révèle son *siége* et sa *nature*. En occupe-t-elle la surface ou la profondeur ? Peut-on parvenir jusqu'à elle ? Est-on certain de pouvoir éloigner entièrement la cause du danger? Ne guérira-t-elle pas seule ? Les troubles généraux, dont on est témoin, sont-ils sous sa dépendance ? Est-elle unique, ou les centres nerveux sont-ils victimes, dans plusieurs endroits, des effets de la violence ? — Dans bien des cas, nous n'en savons rien ; et les sévères critiques de Malgaigne, contre ceux qui appliquaient le trépan trop inconsidérément, sont parfois justifiées. Les observations cliniques ne sauraient encore, sans doute, fournir une réponse précise

à toutes les questions, si directement utiles, posées autrefois par J.-L. Petit : « Faut-il trépaner dans les fractures du crâne? Faut-il trépaner quand il y a assoupissement dans une plaie de tête ? Faut-il trépaner parce qu'une blessure à la tête, est accompagnée d'hémorrhagies par le nez, la bouche ou les oreilles ? Faut-il trépaner pour une plaie de tête parce qu'elle a été suivie de paralysie ? Faut-il trépaner dans les plaies de tête, lorsqu'elles sont accompagnées de convulsions ? »

Cependant, dans ces derniers temps, des résultats importants au point de vue de la pratique, semblent définitivement acquis. MM. Lefort et Trélat ont démontré, que, *dans certains cas*, l'hémiplégie pouvait autoriser l'intervention. MM. Terrillon, Proust et Lucas-Championnière, à l'aide de quelques observations cliniques bien conduites, ont établi, à notre avis du moins, que la nouvelle doctrine des localisations cérébrales, pouvait rendre d'utiles services, et fournir aux chirurgiens des motifs sérieux pour les décider à opérer, et les guider dans leur opération. M. Pozzi a fait justement observer que souvent l'existence de troubles localisés n'était pas suffisante pour justifier l'intervention. Enfin, M. Ledentu, dans un rapport des plus remarquables, a exposé, avec une grande clarté, tous les enseignements que pouvait fournir l'étude consciencieuse des observations cliniques.

Cette revue rétrospective, nous permet de mieux préciser maintenant les points importants à élucider. Quelles sont les lésions déterminées dans les centres nerveux par les différents modes de traumatisme de

la tête ? Quel est leur mécanisme ? Comment diagnostiquer leur nature et leur siége ?

Dans la première partie de notre travail, on ne verra jamais apparaître les mots de commotion, de compression ou de contusion cérébrales. Ce n'est que dans une seconde partie, que nous préciserons la signification de ces entités cliniques, et que nous chercherons à les distinguer les unes des autres, pendant la vie du blessé. Nous publions d'abord les préliminaires de nos études cliniques ; ils contiennent la partie réellement originale.

On reconnaîtra, nous l'espérons, que ces recherches expérimentales établissent nettement le mode d'action sur les centres nerveux, des violences exercées sur le crâne. On verra comment, par l'intermédiaire du liquide rachidien, transmettant partout le choc subit en un point du crâne, des lésions diverses, tantôt étendues, tantôt restreintes, parfois nettement localisées, souvent diffuses, tantôt rapprochées du point de percussion, tantôt très-éloignées, peuvent être produites à la surface ou dans la profondeur de l'encéphale. Les effets généraux des pressions exercées à sa surface ou les manifestations locales des corps comprimants, apparaîtront clairement. Nous exposerons comment toutes ces lésions, déjà si nombreuses, se compliquent à chaque instant de troubles vasculaires, qui obscurcissent encore l'ensemble symptomatologique et rendent le diagnostic difficile. Nous indiquerons par quels signes se manifestent, dans les traumatismes qui retentissent sur tout l'encéphale, les troubles cérébraux, les troubles bulbaires, et les troubles médullaires, qu'il importe tant de distinguer les uns des autres, pour

être, à chaque instant, renseigné sur la marche de la maladie et sur le danger immédiat auquel le blessé est exposé. Nous ferons connaître comment on peut distinguer les lésions localisées, et jusqu'à quel degré elles ont atteint les centres nerveux ; à cet égard, nous appellerons l'attention sur quelques troubles localisés, jusqu'à présent, peu étudiés. Enfin, il ressortira nettement de nos recherches sur les effets des irritations des nerfs de la dure-mère, que certains troubles locaux ou généraux, attribués auparavant à la réaction des centres nerveux, sont sous leur dépendance, et doivent être reconnus.

La lecture de nos expériences et de leurs résultats, en un mot, mettra en saillie ce fait : qu'il n'est aucune affection chirurgicale qui donne lieu à des troubles si variés et si étendus que les lésions des centres nerveux, et que leur diagnostic demande au chirurgien une observation complète, minutieuse pour ainsi dire, des symptômes fournis par le blessé, dans toutes les phases de leur évolution.

Pour la solution de ces questions si complexes et si difficiles, nous avons mis à contribution toutes les ressources les plus récentes de l'expérimentation physiologique. C'est pour cela, en grande partie, que nous avons poussé plus loin que nos devanciers, l'étude des troubles cérébraux dans le traumatisme. Les progrès de la physiologie des centres nerveux, accomplis à notre époque, ont beaucoup facilité notre tâche.

Si l'on juge que nous avons réussi à éclaircir en quelques points cette question si difficile du diagnostic des traumatismes cérébraux et de leurs conséquences, nous serons heureux que l'on nous tienne compte de

notre long et pénible travail : mais il est juste de déclarer que c'est grâce à l'éducation scientifique que nous avons reçue de maîtres éminents.

Nous prions de vouloir bien agréer l'hommage de ce travail, M. Charcot, M. Verneuil et M. Vulpian, professeurs à la Faculté de médecine, qui nous ont inspiré et guidé dans la voie élevée de la science ; MM. Duplay et Tillaux, qui nous ont formé dans la pratique de la chirurgie ; MM. les professeurs Sappey, Trélat, Lefort, Béclard et Broca ; M. Millard auquel nous sommes liés par une grande dette de reconnaissance ; MM. Trélat, père, Gombault et Laboulbène, nos premiers maîtres dans les hôpitaux de Paris ; MM. Grancher et Pozzi, professeurs agrégés ; M. Fayel, notre premier maître en anatomie et notre ami dévoué, MM. Bourrienne, Leroy, Maheut, Chancerel et Lepetit, professeurs à l'école de Caen ; M. Trasbot, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort.

Enfin, nous remercions nos amis qui ont bien voulu nous aider dans ce travail, en particulier M. Bochefontaine, préparateur au laboratoire de pathologie expérimentale à la Faculté, M. le docteur Bourneville, notre collègue et ami, et M. Nocart, chef de clinique à l'école vétérinaire d'Alfort.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR LES

TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX

PREMIÈRE PARTIE.

Physiologie pathologique des Traumatismes cérébraux.

Les accidents nerveux déterminés par les traumatismes cérébraux peuvent être distingués, en *primitifs*, *secondaires* et *tertiaires*.

Pour nous, les accidents *primitifs* sont ceux dont le début a lieu au moment de la blessure ou dans les heures qui suivent, et, ce sont ces états pathologiques, si complexes, auxquels on a donné les noms de *commotion*, *compression* et *contusion* cérébrales.

Les accidents *secondaires* ont leur point de départ dans la réaction inflammatoire excitée par les lésions produites, au sein des centres nerveux, par la violence extérieure ; ils n'apparaissent guère avant le second ou le troisième jour : nous voulons parler de la *méningite*, de l'*encéphalite*, des *abcès cérébraux*, etc.

Lorsque le calme s'est fait, que tous les troubles généraux ont disparu, et que l'on peut croire le malade plus ou moins

complétement guéri, souvent après des mois, des années, se manifestent ou s'accusent des troubles, dont l'origine est dans les *résidus pathologiques* du traumatisme et de sa réaction ; ce sont, alors, les accidents *tertiaires* des traumatismes cérébraux.

Pour le mouvement, ces troubles consistent dans des paralysies localisées, des hémiplégies, des monoplégies de la face, des yeux ou des membres ; dans des contractures, des atrophies par dégénérescence descendante ou encore dans des attaques épileptiformes tardives ; pour les régions sensibles, dans des anesthésies localisées, des hyperesthésies, des névralgies, etc. ; pour la sphère de l'intellect, dans des affections mentales et des délires locaux ou généralisés, tels que la paralysie générale, certaines monomanies, la folie du suicide, la perte de la mémoire, du langage, etc.

Dans la première partie de ce travail, nous ne nous occuperons que de la physiologie pathologique des accidents primitifs, commotion, compression et contusion cérébrales. Si l'on s'entend parfaitement sur la signification générale de ces expressions, la plus grande confusion règne en pratique : car on ignore les limites exactes des manifestations, qui appartiennent à chacune de ces entités pathologiques. En présence d'un malade traumatisé, il n'est pas rare de voir un chirurgien instruit et consciencieux hésiter entre un diagnostic de compression et de contusion, ou se demander s'il n'assiste point à l'évolution des effets d'une commotion ; souvent même, après l'autopsie, l'hésitation n'a pas cessé.

C'est qu'en effet, ces états pathologiques se superposent et compliquent la scène pour l'observateur.

Chacune de ces dénominations correspond presque toujours à des lésions multiples, qui peuvent occuper les parties les plus diverses des centres nerveux ; tantôt les hémisphères cérébraux, tantôt le bulbe ou la moelle ; tantôt les enveloppes vasculaires ou protectrices.

Il nous a semblé, que, pour mettre un peu de lumière dans ce dédale pathologique, il était nécessaire, d'abord, de rechercher à quelles *manifestations*, appréciables en patho-

logie, les lésions de chacune de ces parties pouvaient donner lieu. Nous nous sommes proposé la solution des questions suivantes : Quel est le rôle des lésions des différentes parties des hémisphères, du bulbe et de la moelle, de la pie-mère et de ses vaisseaux, de la dure-mère et de ses nerfs, du liquide céphalo-rachidien, dans la production des accidents primitifs des traumatismes cérébraux ?

Cette analyse faite, il fallait en appliquer les résultats à l'étude des entités pathologiques ; commotion, compression, contusion. C'était sans doute un travail long et difficile, mais nous avons cru pouvoir l'essayer.

Dans un pareil sujet, la lucidité dans la conception, et la méthode dans l'exposition sont également indispensables. C'est pour cela que nous indiquons didactiquement la voie que nous nous proposons de suivre.

Dans une *première partie*, nous étudierons successivement, au point de vue du traumatisme : 1° le choc céphalo-rachidien ; 2° les effets de l'excès de pression intra-crânienne ; 3° le rôle des lésions de la dure-mère ; 4° le rôle des troubles vasculaires ; 5° le rôle des lésions de l'écorce cérébrale et des autres centres nerveux, bulbe, moelle, etc. Dans ce but, nous utiliserons presque exclusivement les recherches expérimentales : l'expérience seule peut permettre l'analyse ; puisque toujours, les faits cliniques sont complexes.

Dans une *seconde partie*, nous appliquerons les résultats acquis à l'explication de la commotion, de la compression et de la contusion cérébrales, telles que les chirurgiens les conçoivent aujourd'hui. Ce sera alors la synthèse, rendue plus facile, par les lumières de la physiologie expérimentale.

CHAPITRE I.

Du choc céphalo-rachidien.

L'expression *choc*, en physiologie, désigne un phénomène subit dans son apparition, produit par une cause extérieure instantanée. Ce phénomène consiste, le plus souvent, dans une sorte d'affaissement ou d'évanouissement de l'activité fonctionnelle de l'organe atteint. Presque toujours, d'après nous, l'action vulnérante ne produit cet effet que par l'intermédiaire des nerfs sensitifs.

Nous employons les mots *choc céphalo-rachidien*, pour indiquer que l'arrêt ou la suppression brusque du fonctionnement encéphalique, survenant à la suite d'un choc sur le crâne, est produit par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien transmettant l'*action vulnérante* à des régions de l'encéphale, capables d'engendrer tous les phénomènes observés.

On peut encore lui donner le nom de *choc aqueux* pour le distinguer des différentes variétés du *choc sanguin*.

Lorsque nous ferons l'étude des troubles vasculaires qui se passent dans le cerveau, à la suite de traumatismes de cet organe, nous exposerons le rôle important des différentes variétés du choc sanguin : le *choc vasculaire par pression brusque* et le *choc vasculaire réflexe*.

L'ictus *embolique* et l'ictus *hémorrhagique* sont deux variétés de chocs encéphaliques, dont il nous faudra tenir compte : nous les expliquerons et nous les comparerons au choc céphalo-rachidien. Ils constituent les *chocs médicaux*, tandis que les variétés précédentes, plus souvent soumises à l'observation des chirurgiens, peuvent s'appeler du nom de *chocs chirurgicaux*.

Il existerait enfin un *choc nerveux* proprement dit : là

n'intervient aucun liquide. C'est le nerf sensitif qui, par action d'arrêt, suspend brusquement la puissance de l'influx nerveux. Telle serait l'action du cerveau sur la moelle ou du nerf pneumo-gastrique sur le cœur.

Le *choc céphalo-rachidien*, qui va faire l'objet principal de notre étude, n'a pas été, croyons-nous, indiqué et expliqué avant nos recherches.

Nous exposerons d'abord, comment nous avons découvert le choc céphalo-rachidien, et, après une courte esquisse sur la disposition du liquide céphalo-rachidien, sur sa physiologie, nous ferons connaître les expériences qui établissent son mode d'action, les lésions qu'il produit dans les centres nerveux, et ses effets physiologiques, en particulier, ses effets sur le pouls, la respiration et la température ; nous établirons son parallèle avec le choc embolique et le choc hémorrhagique.

I. Comment nous avons découvert le choc céphalo-rachidien.

Nous nous étions proposé de rechercher les causes et le mécanisme de la commotion cérébrale, et, par des injections brusques à l'intérieur du crâne de liquides non absorbables, qu'aussitôt après nous laissions sortir, nous avions réussi, dans une série d'expériences, à reproduire les formes cliniques de la commotion.

C'était là un résultat ; mais nous ignorions les causes réelles de la disparition brusque du fonctionnement encéphalique.

Nous ne pouvions admettre que, suivant la doctrine reçue, la cause de ces symptômes si graves, si accusés, résidât dans un ébranlement mal défini de la masse encéphalique. L'ébranlement suppose une oscillation, et l'oscillation un déplacement ; un déplacement notable des éléments nerveux, sans déchirure des fibres, visible à l'œil ou au microscope, sans rupture des capillaires, était contraire à toutes les données de la physiologie pathologique et de la physi-

que ; car la pulpe nerveuse n'a aucune des propriétés physiques des corps, qui, par le choc, peuvent être animés de vibrations (1). Peut-on affirmer que, dans son fonctionnement, la cellule hépatique soit moins délicate que la cellule nerveuse ? Cependant, il ne paraît pas, qu'on produise un arrêt si subit, dans son rôle physiologique, par une simple secousse ; ou, alors, on trouve des lésions hémorrhagiques. Et la fibre musculaire, si vous la paralysez par un choc, n'y a-t-il pas, dans l'épaisseur du muscle, des traces de la contusion ?

D'un autre côté, en faisant appel aux notions physiologiques les plus récentes sur le rôle fonctionnel des hémisphères cérébraux, nous ne pouvions trouver, dans leur lésion, même prononcée, l'explication de l'*arrêt si brusque de la respiration* et du *ralentissement si accusé du pouls*. Vous pouvez, chez un animal, contusionner, dilacérer, détruire, enlever la substance des hémisphères cérébraux proprement dits; jamais vous ne verrez, à ce degré, si brusquement, survenir des troubles de la respiration et de la circulation. D'un autre côté, nous connaissons nombre d'observations de traumatismes cérébraux très-graves, chez l'homme, où les troubles cardio-pulmonaires n'ont jamais eu cette intensité : des blessés militaires ont eu le cerveau traversé par des corps étrangers ; d'autres ont eu la partie antérieure des hémisphères cérébraux enlevée par des coups de sabre, et jamais, dans ces cas, les signes d'une commotion grave, persistante, ne se sont manifestés ; ils ont pu guérir après un laps de temps plus ou moins long. Ce n'est donc pas uniquement une lésion des hémisphères cérébraux proprement dits, si grave qu'elle soit, qui peut expliquer tous les phénomènes si accusés de la commotion : perte subite du fonctionnement encéphalique, arrêt de la

---

(1) Au début de nos recherches, nous avions pensé qu'il s'agissait d'un changement, sous l'influence du choc, dans la *polarisation électrique* du cerveau. Cette hypothèse s'accorde avec la perte si subite du fonctionnement de l'encéphale. Nous avons entrepris, à cet égard, quelques expériences avec notre ami Regnard, interne des hôpitaux, mais sans résultat précis.

respiration, ralentissement ou suspension des mouvements cardiaques.

Mais, n'existe-t-il point, en dehors des hémisphères, une partie des centres encéphaliques, dont la lésion, même limitée, minime, puisse causer de pareils désordres physiologiques? Nous pensâmes, après ces réflexions, qu'il pouvait s'agir d'une lésion du bulbe ou d'une lésion voisine de cet organe. Le bulbe, en effet, est le foyer d'entrecroisement des fibres nerveuses qui descendent des hémisphères ou qui s'y rendent, des fibres qui conduisent aux centres élevés du système nerveux les impressions sensibles, ou qui en rapportent les excitations et les ordres pour les mouvements volontaires ; dans le bulbe, encore, s'entrecroisent les fibres régulatrices des mouvements, qui proviennent du cervelet; le bulbe est le *centre* de la vie cardiaque et pulmonaire ; il préside, enfin, aux mouvements de la face, des lèvres, des mâchoires, du pharynx, du larynx, de la langue, des globes oculaires, des paupières, par les différents noyaux des nerfs crâniens, qui sont disséminés sur le plancher du quatrième ventricule. Ainsi, une lésion du bulbe suffit à expliquer la perte de la sensibilité et des mouvements du tronc et des membres, si les fibres ascendantes ou descendantes sont atteintes ; des mouvements des yeux, de la face et des mâchoires, si les nerfs, dans leur trajet bulbaire, ou leurs noyaux sont altérés ; et des troubles *cardio-pulmonaires*, si le noyau du pneumo-gastrique est violenté. Mais comment comprendre l'évanouissement de l'intellect ?

La lésion des noyaux de l'hypoglosse, ou des fibres qui les mettent en rapport avec l'encéphale suffit à expliquer la perte de langage. Les expériences les plus précises ont appris que les phénomènes de l'intelligence se passent surtout dans les hémisphères cérébraux (Flourens, Vulpian. Longet); mais quelle manifestation peuvent avoir les hémisphères si aucune excitation périphérique ne peut leur être transmise à cause de l'interruption des fibres centripètes au niveau du bulbe, si toute communication avec les organes des sens ou avec les muscles moteurs est abolie au même point?

Dans la commotion, le pouls et la respiration sont souvent les seuls signes d'existence que donne le blessé : il ne lui reste que la *vie végétative et organique*. La *vie de relation* semble suspendue ou complétement éteinte. *Qu'est-ce donc que la vie ?...*

La vie ! *C'est, chez l'animal, la réaction des centres nerveux sous l'influence des excitations qui leur sont ou leur ont été transmises par les nerfs sensitifs, sensoriels ou végétatifs.*

La science établira de plus en plus que nous ne saurions *être* sans le monde extérieur, que c'est lui qui préside à notre développement. Sans doute, chez le fœtus, le mouvement cardiaque développé par l'action excitante des liquides, qui circulent entre ses éléments organiques, précède son entrée au jour, et c'est ce qui, disons-le incidemment, nous permet d'expliquer l'étendue plus grande et la vive résistance aux causes de destruction des centres cardiaques et vaso-moteurs ; mais il ne respire qu'au contact de l'air ou sous l'influence d'une excitation sensible. La fonction respiratoire chez l'adulte ne s'entretient que par les excitations des nerfs centripètes. Dans la chloroformisation, s'il est impossible, par l'intermédiaire des nerfs pharyngiens ou autres parties sensibles, de réveiller l'inertie des centres moteurs des muscles respiratoires, la mort s'établit définitivement (1). Il en est de même dans la syncope cardiaque. La *vie intellectuelle* est aussi sous la dépendance du monde

---

(1) Plus le trajet d'un nerf sensible vers les centres nerveux est court, plus il a de puissance pour réveiller leur action. Les nerfs de la cornée, de la muqueuse pituitaire, du pharynx, sont ceux dont l'excitation fait renaître le plus facilement les mouvements respiratoires et les contractions du cœur. On nous objectera peut-être que la paume des mains et la plante des pieds, dont les fibres centripètes ont une plus grande distance à parcourir, sont très-sensibles ; mais, c'est une sensibilité particulière, celle du toucher, qui se trouve alors mise en jeu. Ils possèdent des appareils nerveux spéciaux.

Nous voulons dire, en un mot, que plus la distance qui sépare les deux *pôles de la vie* (la cellule nerveuse excitable et la cellule épidermique ou muqueuse excitée), est courte, plus l'action excitante et la réaction qu'elle provoque, sont vives. Cela résulte de tous les travaux physiologiques qui se poursuivent de nos jours.

extérieur : l'enfant acquiert, par l'éducation et l'observation, toutes ses connaissances ; au début, son cerveau est doué seulement de *réceptivité*. Que de temps ne faut-il pas pour lui apprendre à diriger ses mouvements, à faire ses premiers pas ! Et, c'est à ce moment précisément, qu'apparaissent, dans la substance grise de son cerveau, les régions motrices, qui président à ses mouvements volontaires (1).

N'est-ce pas aussi, peu à peu et avec peine, que l'ouvrier et l'artiste apprennent à donner à leur main l'habileté et la délicatesse nécessaires à l'exercice de leur profession : à cet égard l'habitant des campagnes, dont l'exercice antérieur n'aura pas préparé les organes, se développera bien moins rapidement. En un mot, nous devons au monde extérieur la vie intellectuelle et volontaire, c'est-à-dire la vie de relation ; et la vie végétative n'apparaît et ne se développe que par les excitations des conducteurs centripètes.

Aussi est-il facile de comprendre que si ces deux ordres

---

(1) Dans un travail antérieur (*Recherches sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Archives de Physiologie*, 1875, p. 478, et recherches sur la circulation des centres nerveux, *Archives de Physiologie*, 1874, pag. 320), nous avons indiqué que l'écorce grise acquiert un grand développement après la naissance, et que c'est seulement pendant les derniers mois de la vie embryonnaire qu'apparaissent les vaisseaux (*arborisations*), qui président à sa nutrition ou plutôt à son activité fonctionnelle. — D'après les études de Betz, les cellules pyramidales ou géantes des régions motrices n'existeraient qu'en petit nombre chez les très-jeunes enfants ; c'est plus tard seulement que leur nombre augmenterait, et cet accroissement s'effectuerait selon toute vraisemblance, sous l'influence de l'exercice fonctionnel.

On sait que, par l'excitation électrique de ces régions, on provoque des mouvements analogues aux mouvements volontaires ; or cela serait impossible chez les chiens nouveau-nés, d'après les recherches de MM. Sander, Soltzman et Rouget, de Montpellier. (Voyez Charcot, *Leçons sur les localisations cérébrales*, Paris, 1876.) Enfin tout récemment, Soltzman a établi que tous les mouvements du nouveau-né, chez les animaux, sont involontaires, instinctifs et automatiques. (*Revue des Sciences méd.*, de Hayem, VI, p. 23, et XI, p. 40, 1878). Munk, en extirpant les organes des sens chez les jeunes chiens, a déterminé un arrêt de développement des centres nerveux correspondants (des lobes temporaux pour les organes de l'audition, et des lobes occipitaux pour les organes de la vue). Il a pu aussi, en détruisant certaines régions de l'écorce cérébrale, suspendre certaines fonctions psychiques, telles que la mémoire des yeux, de l'odorat ou de l'audition. (*Revue des Sciences méd.*, 1878, tome XI, pag. 33).

de rapports avec le monde extérieur par la destruction des fibres sensitives sont abolis, la vie s'éteigne (1).

En résumé, pensions-nous, si la moelle est le centre principal de la *vie réflexe*, les hémisphères cérébraux le siége de la *vie intellectuelle et volontaire*, le bulbe est un centre des mouvements de la vie viscérale (par les centres vasomoteurs, il dirige la nutrition et la fonction des poumons, du cœur, du foie, etc...) et, en même temps, il contient les fibres qui mettent en relation les centres intellectuels avec le monde extérieur, relations selon nous nécessaires à leur fonctionnement. On comprend donc, arrivions-nous à conclure, que les trois phénomènes si graves observés dans la commotion puissent trouver une explication à peu près satisfaisante dans un trouble bulbaire. D'autre part, la lésion de ce centre nerveux pourra être relativement minime, puisqu'il est un véritable foyer de radiations de fibres nerveuses ou de petits centres moteurs et viscéraux, disposés en un petit espace. Comme un écran très-petit, placé au foyer d'une lentille optique, suffit pour arrêter les rayons lumineux et produire l'obscurité derrière lui, de même une petite lésion sise au foyer bulbaire, produira la nuit intellectuelle et suspendra tout le fonctionnement encéphalique.

Il fallait démontrer cette lésion bulbaire, en indiquer le mécanisme. Comment comprendre qu'à la suite d'un choc sur les hémisphères cérébraux, d'un coup sur le crâne le bulbe soit le siége des effets principaux du traumatisme?

Comme les anciens auteurs, nous cherchions dans des autopsies aussi minutieuses que possible, et nous ne trouvions que des lésions minimes, insuffisantes tout d'abord à nos yeux, pour expliquer des phénomènes si graves.

Puisque notre procédé nous permettait d'augmenter à volonté la violence du choc produit sur les hémisphères cérébraux, nous résolûmes de le faire aussi brusque que possible afin d'accentuer les lésions produites.

---

(1) Chez les anesthésiques cérébraux, la perception de la sensation est seule anéantie.

Un jour, chez un chien vigoureux, d'un coup, *brusquement*, nous injectâmes, par un petit trou au crâne, environ 100 gr. d'eau. (Dans les expériences précédemment citées, destinées à étudier les phénomènes de commotion, il nous suffisait de l'injection *subite* de 10 à 20 grammes d'eau pour tuer l'animal instantanément.) Cette violente injection eut pour résultat la mort immédiate de l'animal (chien n° 32 bis). — A l'autopsie, nous trouvâmes une large perforation latérale, et un *éclatement* étendu, sur la ligne médiane, du plancher du quatrième ventricule. En examinant avec soin la forme de cette perforation et de cette déchirure, on reconnaissait qu'elles avaient été produites par une violence agissant de *dedans en dehors*, de l'*intérieur du ventricule vers l'extérieur* : en effet, la séparation du bulbe en deux moitiés latérales, suivant le plan médian, suivant la tige du calamus, commence en arrière et elle est incomplète en avant où les deux moitiés sont encore réunies, par une mince lamelle de substance nerveuse. La perforation elle-même, qui est située dans la moitié latérale gauche supérieure du plancher, s'ouvre sur la partie latérale de la protubérance par une ouverture plus petite que l'interne, et à bords frangés. De plus, il existait une énorme dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle dans toute sa hauteur : de nombreux foyers hémorrhagiques occupaient le plancher du quatrième ventricule et le canal central (Voy. Pl. XIII, n° 32 bis).

L'idée lumineuse surgit aussitôt à notre esprit. Cette distension du bulbe, cette rupture de dedans en dehors, cette dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central avaient été produites par la tension énorme du liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence de la pression considérable subitement exercée à la surface des hémisphères cérébraux, le liquide céphalo-rachidien contenu dans les ventricules latéraux, avait été chassé rapidement, à travers l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième ventricule. (La quantité de liquide contenue dans les ventricules latéraux est cinq ou six fois plus considérable que celle que peut renfermer le ventricule bulbaire). L'aqueduc de Sylvius s'était dilaté et déchiré.

Le quatrième ventricule, recevant *brusquement* une énorme quantité de liquide qui ne pouvait trouver un écoulement rapide et suffisant par le canal central ou par la petite ouverture de Magendie sous la pie-mère rachidienne, le quatrième ventricule, disons-nous, s'était trouvé tellement distendu qu'il avait éclaté. Il y avait eu, en même temps, dilatation du canal central de la moelle et déchirure de l'ouverture de Magendie. Le choc avait d'ailleurs été trop brusque, pour que le liquide céphalo-rachidien eut pu être absorbé en quantité suffisante.

Exp. I. — *Injection brusque d'eau dans la cavité crânienne. — Phénomènes de choc. — Eclatement du bulbe en deux moitiés latérales sous l'influence de la pression extérieure.* — 18 août 1877. — Laboratoire de M. Tillaux.

Beau chien épagneul d'un an et demi environ (n° 32 *bis*).

Par un petit trou de 5 mm de diamètre, fait à la partie moyenne de l'hémisphère droit du crâne, on injecte, d'abord lentement, la quantité d'eau contenue dans une seringue d'une capacité d'environ 100 grammes.

I. Aussitôt l'animal devient roide, d'abord des deux pattes du même côté; puis, quelques secondes après, roideur des quatre membres, et de la queue, opisthotonos. L'animal agite ses membres en l'air, deux ou trois fois, en battant l'espace pour ainsi dire, puis il tourne la tête à droite, du côté de la lésion. L'œil droit est dévié à droite et en bas ; l'œil gauche, à gauche et en dehors. — Les deux pupilles sont très-dilatées.

Le pouls bat 68 fois ; la respiration est d'abord suspendue, pendant les premières secondes de l'injection ; puis elle a lieu 22 fois par minute et elle est stertoreuse. Pendant un quart d'heure environ la respiration reste dans cet état.

II. Après vingt minutes d'attente, on injecte successivement, brusquement et rapidement, trois seringues d'eau par l'ouverture crânienne (environ 300 grammes).

Aussitôt : arrêt de la respiration ; pupilles très-dilatées ; yeux saillants hors de leur orbite. Mort. Au moment de la mort, miction involontaire.

Une grande partie de l'eau ainsi injectée est absorbée : car on laisse ouverte la tubulure vissée dans le trou du crâne, et il ne sort qu'une très-faible partie du liquide injecté.

Autopsie (deux heures après la mort).— La dure-mère est décollée de la face interne du crâne dans toute la hauteur de la paroi droite jusqu'à la base. Il y existe au niveau de la perforation crânienne, un petit pertuis d'un millimètre de diamètre (produit par le perforateur), qui a permis au liquide injecté de pénétrer dans la cavité arachnoïdienne.

La surface des hémisphères cérébraux est très-anémiée des deux côtés.

Par une coupe antéro-postérieure, divisant en avant la voûte du corps calleux, et en arrière, séparant le cervelet en deux moitiés, on met à nu les cavités ventriculaires des hémisphères et du bulbe.

Voici ce qu'on observe (Voy. Pl. XIII, n° 32 (*bis*).

Les deux ventricules latéraux paraissent à peu près sains : le noyau

caudé et la couche optique n'y présentent pas de lésions dignes d'être notées.

Le troisième ventricule, au contraire, est très-dilaté, ses parois sont ramollies, comme déchirées, et parsemées de petits foyers hémorrhagiques.

Un caillot de sang volumineux forme bouchon à sa partie supérieure, au niveau de sa communication avec l'aqueduc de Sylvius. Celui-ci, à proprement parler, n'existe plus ; il a été fendu, en avant et en arrière, sa paroi est ramollie, et couverte de petits foyers hémorrhagiques. La dilatation se poursuit jusqu'au bulbe, au quatrième ventricule qui est lui-même distendu et très-ramolli.

Le bulbe a été divisé en deux moitiés, symétriques, égales, suivant le plan médian antéro-postérieur. On voit parfaitement les artères médianes antéro-postérieures, entourées d'hémorrhagies punctiformes. Cet éclatement du bulbe n'existe que dans les trois quarts inférieurs de sa hauteur (Voir *la planche*). La surface ventriculaire est parsemée, dans tous les sens, de foyers hémorrhagiques du volume d'une tête d'épingle, à un grain de mil ou à un grain d'orge.

De plus, au niveau des deux fossettes latérales du plancher de ce ventricule, existent deux perforations qui le font communiquer avec l'extérieur. Ces perforations s'ouvrent assez largement, en avant, de chaque côté de la protubérance, sur les pédoncules cérébelleux rompus. Les bords de ces perforations sont déchirés et frangés.

Le canal épendymaire ou central de la moelle, est distendu, ramolli et couvert d'hémorrhagies punctiformes.

Les sillons, qui séparent les circonvolutions des hémisphères, les espaces arachnoïdiens de Magendie sont remplis de caillots sanguins, d'ecchymoses et de foyers hémorrhagiques, qui en dessinent et en colorent les contours.

Cependant, dans cette expérience, nous nous étions exposé à une cause d'erreur; bien que la forme de la déchirure indiquât réellement une rupture du ventricule bulbaire de dedans en dehors, on pouvait nous objecter que c'était le liquide chassé de notre seringue, qui avait pénétré dans le ventricule et en avait brisé la paroi. Pour échapper à cette critique, nous avons entrepris une autre série d'expériences, dans lesquelles nous injections à la surface des hémisphères un liquide coagulable, de la gélatine ou de la cire. A l'autopsie, nous pouvions suivre ce liquide dans sa marche, savoir jusqu'où il avait pénétré. Or, les mêmes faits se reproduisirent : nous trouvâmes la gélatine coagulée à la surface des hémisphères, soit entre la dure-mère et les os, soit dans la cavité arachnoïdienne, et nous constatâmes les mêmes lésions bulbaires.

Exp. II. — *Injection de gélatine dans la cavité crânienne. — Phénomènes de choc. — Déchirure de la paroi antérieure du ventricule bulbaire, par la pression de dedans en dehors, du liquide céphalo-rachidien.* (Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux.)

24 *août* 1877. — Chien mâtiné, jeune et vigoureux (n° 37).

A la partie moyenne de la voûte du crâne, du côté droit, on fait une ouverture d'environ 5 mm de diamètre, avec le perforateur. Injection rapide d'environ 150 grammes d'une solution épaisse de gélatine.

Aussitôt : opisthotonos violent, roideur des quatre membres. Poils hérissés par la contraction des muscles peauciers. Défécation et miction involontaires.

La respiration s'arrête brusquement, les muscles respirateurs étant contracturés, comme les autres. Le cœur continue de battre pendant une minute ou deux. L'animal meurt.

Autopsie (six heures après la mort). — Le crâne et le rachis sont ouverts avec précaution ; le myélencéphale et ses enveloppes sont examinés dans toute leur étendue.

La *dure-mère* a été décollée, par l'injection, dans les fosses frontales, pariétales et temporo-sphénoïdales : celle-ci s'est répandue entre la dure-mère et les os. Elle forme là, un coagulum de gélatine, répondant à toute la face externe ou convexe de l'hémisphère, n'ayant guère que 6 à 8 millimètres d'épaisseur et pesant 15 à 20 grammes. Qu'était devenu le reste des 150 grammes de gélatine ? Nous l'avons recherché séance tenaute : d'abord, la plus grande partie de la solution était ressortie par le tuhe à injection, que nous n'avions pas maintenu fermé ; ensuite, l'injection avait décollé la dure-mère jusqu'au niveau du hulhe olfactif, et, par les trous dont est perforée la lame criblée, avait pénétré dans les fosses nasales : en effet, nous avons trouvé, à l'autopsie, le sinus frontal du même côté, les cellules éthénoïdales, et en un mot, tous les sinus et cavités du nez, remplis de gélatine coagulée. Nous nous sommes ainsi expliqué pourquoi, pendant l'injection, nous avions vu sortir par les narines, une grande quantité d'un liquide visqueux et rougeâtre : c'était de la gélatine teintée de sang.

La moelle et le cerveau sont alors enlevés *avec les plus grandes précautions.*

A la base du crâne, dans *la cavité arachnoïdienne*, nappe de sang noirâtre épanché. Sur la face convexe des hémisphères, anémie générale ; on ne distingue pas les arhorisations artérielles ; caillots filiformes et taches ecchymotiques, au niveau des sillons et des sinus arachnoïdiens. Les lésions les plus graves occupent l'isthme de l'encéphale, le bulhe et la moelle. (Voy. Pl. XIII, n° 37.) — 1° du côté de la face inférieure, près de la ligne médiane, à la partie supérieure de la protubérance, large perforation, à bords frangés ; elle communique avec le ventricule bulhaire et s'ouvre tout à fait à sa partie supérieure, au niveau de l'aqueduc de Sylvius ; 2° du côté du plancher du 4° ventricule (une incision médiane antéro-postérieure, avant divisé la voûte du corps calleux, passant entre les tubercules quadrijumeaux, et ouvrant le cervelet en deux moitiés latérales) : ecchymoses et petits foyers hémorrhagiques très-nombreux dans les couches optiques ; l'aqueduc de Sylvius est tellement dilaté qu'il n'existe plus ; foyers hémorrhagiques nombreux dans la surface du plancher hulbaire et dans la suhstance grise ; élongation et déchirure avec ecchymoses des corps restiformes ; piqueté hémorrhagique fin, *dans le V. de substance grise et à l'entrée du canal central de la moelle.*

Le canal épendymaire est très-dilaté, dans toute la hauteur de la moelle et jusque dans la région lombaire, un pointillé hémorrhagique très-abondant s'y rencontre partout.

Ces deux expériences, dont le résultat était si saisissant. nous avaient révélé toute la puissance du liquide céphalo-rachidien et quelles violences il pouvait exercer sur les parties nerveuses qu'il contenait, lorsqu'on le soumettait à une compression brusque. Mais nous ne pouvions les considérer que comme une révélation, comme un éveil donné à notre esprit d'investigation : restait à chercher si dans des chocs agissant sur le cerveau ou sur le crâne, si sous des pressions plus ou moins fortes, ce liquide se déplaçait réellement et pouvait commettre quelques lésions plus ou moins graves. Une commotion moins exagérée devait-elle se traduire par une lésion plus légère du bulbe ? Pour élucider ces points, nous nous livrâmes à l'étude du mode d'action du liquide céphalo-rachidien, à l'aide des expériences les plus diverses.

Avant de faire connaître le résultat de ces expériences, qu'il nous soit permis, dans une vue d'ensemble, de montrer la disposition générale et le rôle de ce liquide. Ainsi, sera-t-il plus facile de suivre, jusque dans ses effets les plus éloignés, l'action de son traumatisme.

II. Esquisse anatomique et physiologique sur le liquide céphalo-rachidien.

a) Les études du professeur Robin et de His sur les gaînes lymphatiques des artérioles du cerveau , celles plus récentes d'Axel-Key et Retzius, de Golgi et de Schwalbe, nous ont appris que le liquide céphalo-rachidien, issu par transsudation des artérioles les plus délicates, a ses *sources* dans les parties les plus intimes des centres nerveux (1).

---

(1) Axel-Key et Retzius. — *Studier i nervsystemtes anatomi.* (*Nordiskt Medicinskt Archiv*, Stockholm, 1872, Band. IV, N : r 25.)

Schwalbe. — *Der Arachnoidealraum ein Lymphraum.* (*Centralblatt*, 1869, N° 30.)

Les gaînes anhystes de Robin pénètrent dans la substance nerveuse avec les artères médullaires et corticales, que nous avons décrites comme ayant leur origine dans les *arborisations* de la pie-mère : elles les accompagnent dans la substance grise, la substance blanche, et jusque dans les parties les plus éloignées du centre ovale. La disposition est la même au niveau des artères médianes ou latérales du bulbe de la protubérance et de la moelle (1). — Ces gaînes sont séparées des artérioles intra-nerveuses par un espace libre ; des rétinacula délicats, des filaments très-fins (d'après Axel-Key, Golgi et Charcot) les attachent aux parois de ces vaisseaux. Entre la gaîne et l'artériole circule un liquide séreux, clair, renfermant quelques leucocytes et quelques autres éléments figurés du sang : c'est le liquide céphalo-rachidien. — La gaîne de Robin s'ouvre à la surface des circonvolutions, dans les *aréoles* de la pie-mère. Cette membrane, d'après Axel-Key et Golgi, se divise en deux feuillets : le *feuillet interne* qui présente des prolongements très-délicats descendant dans la gaîne de Robin pour constituer les rétinacula que nous avons signalés ; le *feuillet externe* qui est composé d'aréoles, de mailles conjonctives analogues à celles du grand épiploon.

Les faisceaux les plus superficiels du feuillet externe se condensent, se disposent parallèlement, se revêtent à leur surface d'une couche épithéliale continue, et forment ainsi le *feuillet viscéral de l'arachnoïde.*

Les mailles de la pie-mère externe sont remplies par le liquide céphalo-rachidien, comme les aréoles de l'orange par le suc de ce fruit : elles sont beaucoup plus larges au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions, et dans les sinus sous-arachnoïdiens de Magendie.

b) Issu de ces *sources*, ce liquide se rassemble dans les sillons des circonvolutions, où il forme successivement des *rivuli*, des *rivi*, et enfin, des *flumina* (Voy.

---

(1) Duret. — *Recherches anatomiques sur la circulation des centres nerveux* (*Archives de physiologie*, 1874).

Fig. 1). — Sur la face externe et convexe des hémisphères cérébraux, on observe trois grands *flumina* (les *flumina* rolandiens, sylviens et parallèles), qui, tous, vont déboucher à l'extrémité inférieure de la scissure sylvienne, où ils forment, par leur réunion, le *lac sylvien*. Les *rivuli*, les *rivi* et les *flumina* de la face interne convergent à la partie antérieure des hémisphères vers le bec calleux,

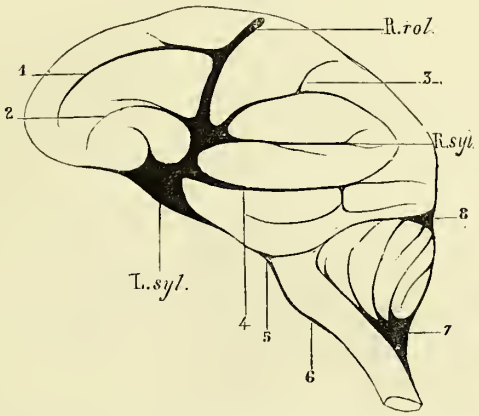


Fig. 1. — *Flumina* de la face externe des hémisphères cérébraux. — R. rol.. *Flumen* Rolandien. — R. syl., *Flumen* sylvien. — L. syl., *Lac* sylvien.— 1, 2, 3, 4, *Rivi des flumina*. — 5, 6, *Canal* basilaire. — 7, *Lac* cérébelleux inférieur. — 8, *Lac* cérébelleux supérieur.

pour aller se jeter dans le *lac calleux*; ceux de la partie antérieure de la face inférieure se rendent au *lac sylvien*. Le *lac calleux* et les deux *lacs sylviens* s'unissent largement entre eux et constituent par leur réunion, dans l'espace creux compris entre les parties saillantes des hémisphères et des pédoncules cérébraux, le grand *lac central* (espace sous-arachnoïdien antérieur de Magendie), d'où émergent les nerfs optiques après leur entrecroisement, et la tige pituitaire (*Fig. 2*). Sur les parties latérales et postérieures des pédoncules cérébraux, *le lac central* communique par un canal (*canal péripédonculaire*) avec le *lac cérébelleux supérieur* (espace sous-arachnoïdien postérieur ou supérieur de Magendie). Il envoie aussi des canaux de communication

qui entourent l'artère basilaire et les artères vertébrales (*canal basilaire*, *canaux vertébraux*) : ceux-ci se terminent, autour du collet du bulbe, dans le sillon central de la moelle et dans la pie-mère rachidienne. Ajoutons que les *flumina* de la partie inférieure et postérieure des hémisphères cé-

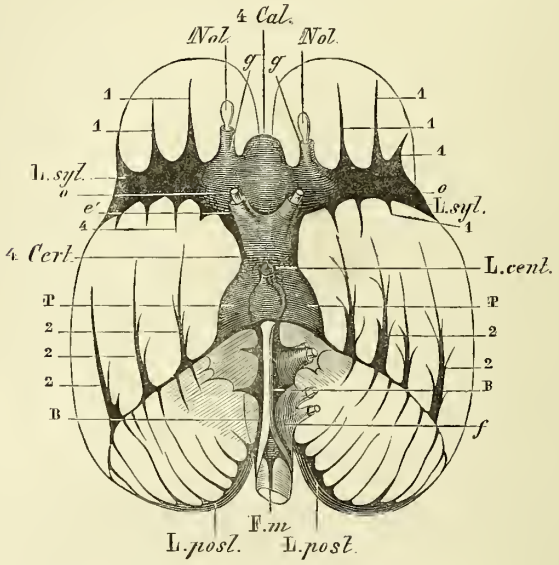


Fig. 2. — *Lacs* arachnoïdiens et *Flumina* de la base du cerveau. — L. *cent.* Lac central. — L. *cal.*, Lac calleux. — L. *syl.*, Lac sylvien. — P. P., canaux péripédonculaires. — B. B., Canaux basilaires. — F. m., Canal médullaire antérieur. — L. *post.*, Lacs postérieurs. — *Nol*, Nerfs olfactifs; O., Nerf optique; g. c. f., Canaux arachnoïdiens accompagnant les nerfs encéphaliques ; 1.1. 2.2. Flumina de la base du cerveau.

rébraux sont des affluents du *lac cérébelleux supérieur*. — Les gaînes de Robin, dans la moelle épinière, sont aussi les *sources* médullaires du liquide céphalo-rachidien ; elles s'ouvrent dans les aréoles de la pie-mère ; à la partie inférieure de l'axe nerveux, le liquide s'accumule et forme le sinus rhomboïde ou *lac terminal*.

c) Le liquide rachidien occupe aussi les cavités internes des hémisphères cérébraux (Voy. *Fig.* 5), les ventricules latéraux et le ventricule médian ; par l'aqueduc de Sylvius, il

se déverse dans le ventricule bulbaire et peut enfin s'écouler, par le *foramen* de Magendie, au niveau du bec du calamus, derrière le bulbe, dans le *lac cérébelleux inférieur* ou *postérieur* (espace sous-arachnoïdien postérieur ou inférieur de Magendie) Voy. *fig. 1*, 7; *fig.* 2, *L. post.; fig.* 3, *L. post.*, et *fig.4*, *Arch.*). Les anatomistes ont beaucoup

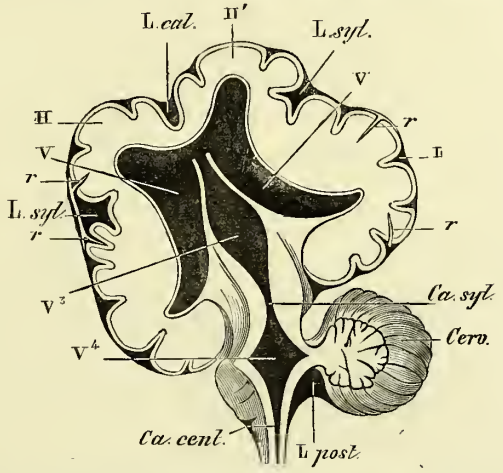


Fig. 3. — H. H'., Hémisphères cérébraux. — *Cerv.*, Cervelet. — V. V., Ventricules latéraux. — V³, Troisième ventricule. — V⁴, Quatrième ventricule. — Ca. *cent.*, Canal central de la moelle. — L. *cal.*, Lac calleux. — L. *syl*, Lac sylvien. — L. *post.*, Lac postérieur. — r. r., Gaînes lymphatiques de Robin, accompagnant un artère intra-cérébrale.

combattu et combattent encore pour ou contre l'existence de cette ouverture.

Nous croyons que cette discussion devrait être close, car les preuves en faveur abondent (1).

---

(1) Hyrtl. *Anatomie chirurgicale*. (Lushka; *Uber die communication der vierten Hirnhöhle mit dem subarachnoïdalraum*). *Zeitschrifft für rat. med.* 1869, Band VII); Stiling. *Untersuchuncen über den Bau des kleinen Gehirn des Menschen*, 1864, p. 59); Judée (*Gaz. des Hôpit.*, 1864, n° 20) ont, par des recherches anatomiques très-multipliées et très-délicates, constaté l'existence du *foramen* de Magendie. Althann, de Dorpat, a démontré, par des injections de liquide coloré faites sous des pressions inférieures à celle du liquide rachidien, la communication de tous les espaces arachnoïdiens les uns avec les autres, et avec ceux de la moelle ainsi qu'avec les

Nous donnons la représentation de cet orifice tel que nous l'avons rencontré plusieurs fois, après avoir incisé avec beaucoup de précautions le cervelet, sur la ligne médiane. Nous avons pu constater, depuis, que Magendie, dans son ouvrage en donne une image tout à fait semblable à la nôtre. (Voy. *Fig. 4.*)

Sur la figure 4, en O, on peut voir la relation du foramen avec le *lac cérébelleux inférieur.*

d) Les capillaires des centres nerveux et leur gaîne, ne sont pas les seules sources du liquide rachidien : les vais-

---

ventricules par le *foramen* de Magendie. Sous une pression très-basse, Key et Retzius, en injectant un liquide coloré sous la pie-mère médullaire, le virent pénétrer aussi bien à la surface du cerveau que dans le 4e ventricule, dans l'aqueduc de Sylvius, dans les ventricules latéraux, et descendre dans le canal central de la moelle. (Key et Retzius : *Injectionen in die Lymphraume der Schädelhohle.* In *Nordisk. medic. Arkiv.* et *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1871. S. 514). Quincke, par l'injection de poudre de vermillon en suspension dans un liquide dans les espaces arachnoïdiens d'un chien vivant, a apporté une nouvelle preuve en faveur de la communication des espaces arachnoïdiens du cerveau et de ceux de la moelle. Il tua consécutivement l'animal et l'autopsie lui démontra la pénétration du liquide dans les cavités ventriculaires (Quincke : *Reichert's und Dubois Archiv.* 1872. S. 153). Récemment enfin, M. Marc Sée a constaté le même fait et vient de faire de ses recherches l'objet d'une communication à l'Académie de médecine, 1878. — La pathologie apporte aussi son appoint dans cette question : lorsque le *foramen* est oblitéré, l'accumulation du liquide dans les ventricules peut les dilater et donner lieu à l'hydrocéphalie chez les jeunes enfants ou à l'idiotie et à l'atrophie cérébrale chez les adultes. Magendie a réuni huit ou dix observations où dans des cas d'hydrocéphalie congénitale ou acquise, il a trouvé à l'autopsie le *foramen* fermé par des adhérences inflammatoires, par une fausse membrane ou une tumeur. (Magendie : *Recherches cliniques sur le liquide céphalo-rachidien*, 1842, p. 67). M. Archambault, de l'Hôpital des Enfants, a publié un remarquable travail sur ce sujet où ce mécanisme de l'hydrocéphalie est fréquemment indiqué. C'est à cette variété d'hydrocéphalie que M. Giraldès, dans ses *Leçons cliniques*, donne le nom d'hydrocéphalie ventriculaire. — L'histoire du développement ne saurait s'opposer à l'existence de cette ouverture : car la pie-mère est partout continue à elle-même, comme les mailles du tissu conjonctif; or, ce sont des vaisseaux de la pie-mère, qui vont dans les plexus choroïdes des ventricules, et aussi à la partie voisine de la pie-mère spinale.

Le *foramen* de Magendie n'est qu'une aréole de la pie-mère plus large que les autres ; elle offre des *rétinacula* qui se portent de la partie la plus convexe du plexus au bec du calamus, au point de convergence des deux corps restiformes.

seaux des organes des sens et des nerfs jusqu'aux extrémités les plus reculées, ont, par des espaces séreux, des rapports avec les *lacs sous-arachnoïdiens*. Axel-Key et Retzius, en injectant les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau ou les mailles de la pie-mère rachidienne, ont vu le liquide coloré (gélatine et bleu de Prusse) pénétrer dans

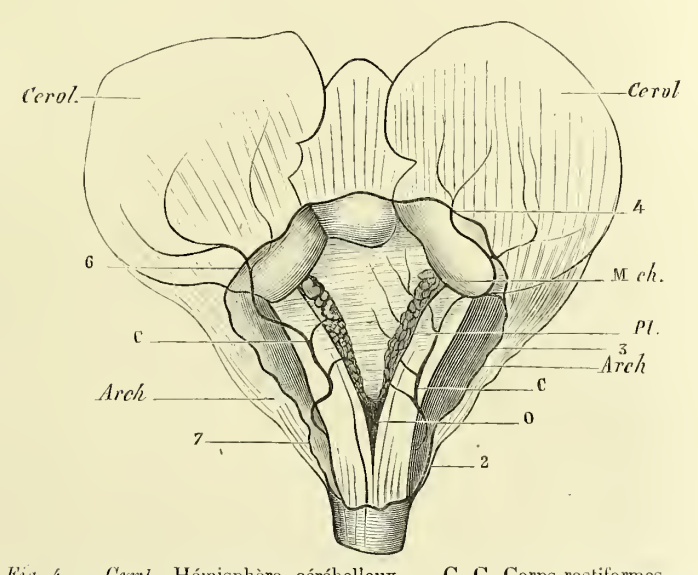


Fig. 4. — *Cerol.*, Hémisphère cérébelleux. — C. C. Corps restiformes. — M. ch., Membrane choroïdienne. — P l. Plexus choroïde. — O., Ouverture de Magendie. — *Arch.*, Lac cérébelleux postérieur, dont la paroi arachnoïdienne a été réséquée. — 2, 3, 4, 6, 7, Bords de l'ouverture artificielle faite à la paroi arachnoïdienne du lac cérébelleux postérieur.

les gaînes lamelleuses, dans les espaces séreux, dont le professeur Ranvier a démontré l'existence autour des faisceaux des nerfs (1). Les auteurs suédois ont fait représenter les résultats de leurs injections et il est impossible de supposer une diffusion de la matière colorante. Leur travail a été d'ailleurs poursuivi avec un soin minutieux.

---

(1) Ranvier. — *Anatomie du système nerveux*. Paris, 1878.

Les nerfs des organes des sens sont entourés par une gaîne de l'arachnoïde viscérale, qui les accompagne jusqu'à leur sortie par les trous du crâne. Sous cette gaîne, circule le liquide rachidien, puisque les mailles de la pie-mère sont partout en communication entre elles. Nous devons précisément à Schwalbe (1) la connaissance de ce fait : que ces *canaux séreux*, *intra-nerveux*, communiquent avec certains espaces des organes des sens qu'on a décrits sous le nom d'espaces séreux ou lymphatiques. Ainsi, par le trou auditif, les *canaux séreux* du nerf auditif sont en rapport avec les espaces remplis de périlymphe, compris entre le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux ; par le trou optique, les espaces séreux de la lamina fusca, qui entourent les vaisseaux de la choroïde et communiquent avec la chambre antérieure de l'œil, sont en relation avec les *canaux séreux* du nerf optique et avec le *lac central*, au niveau du chiasma : une disposition analogue existe pour les nerfs de l'olfaction.

De ces études, résulte cette loi générale : partout où se rencontrent un élément nerveux et un vaisseau sanguin qui le nourrit, au voisinage du vaisseau est disposé un espace séreux destiné à recevoir, dans le cas d'excès de tension de celui-ci, la partie aqueuse du liquide qu'il contient. Les espaces séreux de la pie-mère, sous l'arachnoïde, ont de nombreuses communications avec les *voies lymphatiques*, sur lesquelles nous reviendrons dans une autre partie de ce travail.

e) Le liquide céphalo-rachidien transsude des capillaires sanguins, lorsque la pression atteint dans ceux-ci un degré trop élevé. Son rôle physiologique principal est de préserver la délicatesse de l'élément nerveux contre le choc cardiaque ou l'excès de tension vasculaire ; et, cela, non-seulement dans les centres nerveux, mais encore dans les nerfs et les parties nerveuses des organes des sens.

---

(1) Schwalbe. — *Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen.* (*Arch. für mikroskopische Anatomie*, 1870, Bd. VI, H. 1 u. 2.)

Si la tension du sang augmente, la quantité de liquide transsudé est plus considérable, et il se peut que les voies lymphatiques ne suffisent pas à la déplétion des espaces arachnoïdiens ; il en résulte un œdème cérébral ; c'est ce que nous observons dans certains cas, à la suite des réactions inflammatoires provoquées par le traumatisme (Bilroth).

f) Le liquide rachidien possède une tension dans l'intérieur du crâne, supérieure à celle de l'atmosphère. Si, en effet, par une ouverture au crâne, on ouvre l'arachnoïde viscérale, le liquide s'écoule ; et, si l'ouverture est faite au niveau de la région atloïdienne ou de la région lombaire, il s'élève en forme de jet. Leyden a mesuré la tension du liquide céphalo-rachidien ; elle est égale, d'après lui, à une colonne d'eau de 10 à 11 centimètres (de 0,735 à 0,787 de mercure) (1). Cette tension a sa source dans le liquide sanguin, car si on ouvre la carotide, si on tue l'animal par hémorrhagie, elle descend jusqu'à zéro. Pendant la vie, elle subit des oscillations qui s'élèvent jusqu'à 4 cent. 5 d'eau dans les plus forts mouvements respiratoires. Il est évident que la tension du liquide rachidien est partout la même, dans les espaces de la base, dans le rachis et dans les ventricules cérébraux. Ce fait nous explique pourquoi souvent le cerveau vient faire hernie au crâne, lorsque cette cavité est ouverte par le trépan ou par un accident traumatique.

Lorsque vous appliquez une couronne de trépan sur l'hémisphère droit, vous mettez, de ce côté, la pression atmosphérique en communication avec la cavité du crâne, et comme la tension du liquide céphalo-rachidien partout où il se trouve, et en particulier à l'intérieur des ventricules, est un peu supérieur à celle de l'atmosphère, poussé par cette pression intérieure, supérieure à celle qui est extérieure, l'hémisphère vient occuper l'ouverture du trépan. Si ce fait ne se produit pas toujours, c'est que la tension

---

(1) Leyden. — *Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns.* (*Virchow's Arch.*, 1866, Bd. 37, S. 520.)

du liquide céphalo-rachidien est variable, qu'elle subit, à un haut degré, les variations de la tension artérielle elle-même et qu'alors il peut exister une très-légère différence entre les deux tensions (celle du liquide céphalo-rachidien et celle de l'atmosphère), différence insuffisante pour soulever la voûte du corps calleux et l'hémisphère; c'est qu'enfin, dans le traumatisme, souvent une piqûre à l'arachnoïde laisse écouler le liquide céphalo-rachidien. (1)

g) Le liquide rachidien est animé d'oscillations, qui sont en rapport avec les changements de volume du cerveau.

Naguère, on croyait que le cerveau était animé de mouvement de locomotion en totalité, et on les attribuait généralement au soulèvement produit par les gros troncs artériels situés à sa base. Les recherches de Piégu (2), les études graphiques de Jolly (3), de Navalichin de Kasan (4), et surtout celles de Mosso, de Franck et Salathé, nous paraissent établir d'une façon définitive que le cerveau ne subit pas un soulèvement, mais qu'il se gonfle et est le siége d'un *mouvement d'expansion*, comme tous les autres organes, sous l'influence des ondées artérielles qui le pénètrent à chaque systole cardiaque : l'affaissement est attribué au retrait consécutif des petites artères. La turgescence cérébrale augmente encore à chaque expiration et diminue à chaque inspiration : les oscillations du liquide rachidien correspon-

---

(1) L'expansion des hémisphères se faisant de bas en haut, ils sont aussi poussés vers la voûte *par l'afflux du sang artériel dans les gros troncs de la base*, surtout au moment des mouvements respiratoires.

(2) Piégu (1846) le premier a démontré, que la main augmente de volume à chaque contraction cardiaque et à chaque mouvement respiratoire. Il a ensuite assimilé ces phénomènes à ceux qui se passent dans le cerveau et a expliqué de cette façon les mouvements qu'on observe dans cet organe. Fick, Chélius, Mosso, ont aussi constaté les mêmes effets de l'afflux du sang dans les organes.

Franck, avec une grande lucidité de démonstration, vient de les analyser en détail par le procédé graphique de Marey. (*Publication du laboratoire de Marey*, année 1876, p. 1.)

(3) Jolly: *Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel* (Würtzburg, 1871)

(4) Navalichin, Salathé, in *Travaux du laboratoire de Marey*, 1876.

dent à l'augmentation de volume des centres nerveux. Si la rigidité des parois crâniennes ne s'oppose pas à ces changements de volume de l'encéphale, c'est que, comme nous l'ont appris les remarquables recherches du professeur Richet (1), une partie du liquide, contenu dans le crâne inextensible, peut refluer à chaque systole cardiaque, à chaque respiration, dans la cavité rachidienne, qui, grâce à l'extensibilité partielle de ses parois, de ses ligaments élastiques, peut lui servir de *voie d'échappement*. En effet,

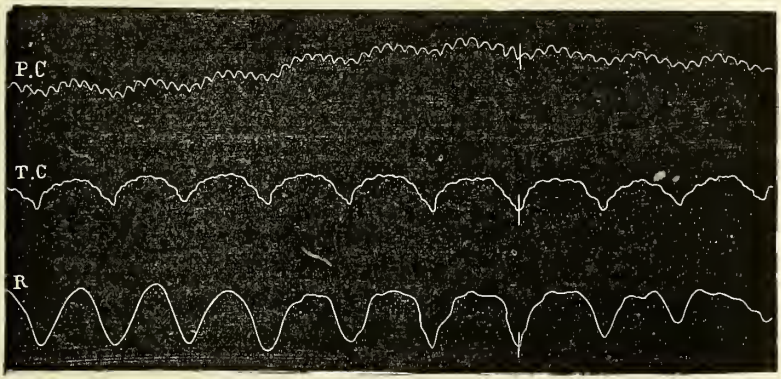


Fig. 5. — P. C., Pression carotidienne avec courbes respiratoires. — T. C., Changements de volume du cerveau. (Les grandes oscillations indiquent l'influence des mouvements respiratoires ; les petits festons correspondent aux battements cardiaques.) — R., Tracé de la respiration. — Ces trois tracés ont été recueillis simultanément. On voit les trois courbes superposées s'accorder dans leurs différentes phases. Abaissement de la ligne dans l'inspiration, élévation dans l'expiration. (Salathé).

d'après M. Salathé, en pratiquant une trépanation au rachis, on observe dans le liquide rachidien, des oscillations de même ordre qu'au crâne, et ces oscillations, d'origine cardiaque et respiratoire, sont *synchrones* dans les deux cavités. Il y a donc seulement un mouvement de *flux* et de *reflux*, qui met en jeu l'extensibilité des *ligaments* vertébraux, ou chasse le sang des *plexus veineux* si abondants et si volumineux dans le rachis.

---

(1) Richet. — *Anatomie chirurgicale*, 4e éd., p. 56.

Nous empruntons à l'excellent travail de Salathé, l'image d'un graphique qui permettra de se rendre compte facilement des oscillations du liquide céphalo-rachidien en rapport avec les battements de cœur et les mouvements respiratoires. (*Fig. 5.*) Plus tard, nous aurons besoin de comparer à cette figure certains tracés que nous avons recueillis dans le but de vérifier l'action du choc ou de la compression sur le liquide céphalo-rachidien.

L'*effort* détermine un excès de tension considérable dans le liquide rachidien ; on peut en avoir une excellente idée en jetant les yeux sur ce tracé emprunté à M. Franck (1). (*Fig. 6.*)

h) La quantité de liquide céphalo-rachidien, contenue

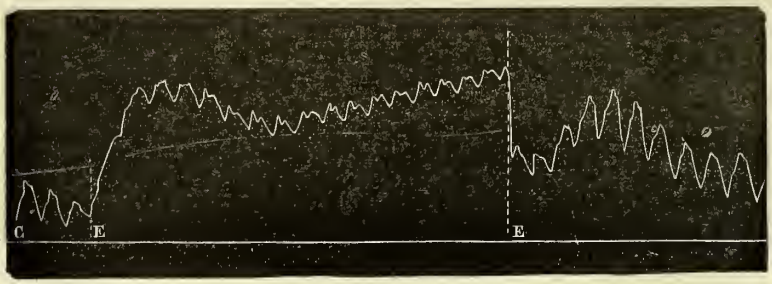


Fig. 6. — Augmentation du volume du cerveau pendant l'effort de E en E. Pulsations de plus en plus fréquentes et dicrotes. (Franck).

dans les cavités encéphaliques, serait de 64 grammes seulement, d'après Magendie; mais, pour Longet, cette approximation est beaucoup trop faible ; il faut au moins admettre 200 à 250 grammes de liquide. Nous partageons l'opinion de Longet, car Magendie a recueilli son liquide sur le cadavre, lorsque déjà la résorption *post mortem* avait dû en diminuer de beaucoup la quantité.—Nous avons, par une injection sous faible pression, incapable de les distendre, mesuré le volume des cavités encéphaliques : la capacité pour les deux ventricules et le médian, est de 35 centimè-

(1) Franck. — *Journal de l'Anatomie de Robin*, mai 1877, p. 294.

tres cubes; et, pour le ventricule bulbaire, de 5 centimètres cubes. Le caillot de cire extrait après l'injection, était très-aplati, et on conçoit qu'il n'avait pu soulever la masse des hémisphères cérébraux.

III. Mécanisme du choc céphalo-rachidien.

a) Le crâne est une cavité fermée, contenant des liquides incompressibles et une masse nerveuse molle; il n'y existe aucun vide. Sous l'influence d'un choc, un déplacement des parties contenues peut-il se produire? La réponse à cette question est affirmative, si le crâne est élastique et dépressible, si le liquide peut sortir momentanément de sa cavité par une *voie d'échappement*. Un liquide contenu dans un vase inextensible et le remplissant complétement, sans gaz interposé, ne subit aucun déplacement par les chocs; il en est ainsi de l'eau remplissant un ballon de verre.

Des expériences positives établissent que le crâne est élastique et dépressible dans une grande mesure. Laissez tomber un crâne fraîchement préparé d'une certaine hauteur, et il rebondira au-dessus du sol. Bien des fois nous avons vu M. Tillaux exécuter cette expérience dans ses cours à l'amphithéâtre des hôpitaux : de sa hauteur, il laissait tomber un crâne d'adulte, et celui-ci, rebondissant sur le sol, revenait se placer dans ses mains. Un crâne de vieillard remontait moins haut, parce qu'il est moins élastique.

Von Brüns a mesuré l'élasticité du crâne en soumettant plusieurs de ces sphéroïdes à des dépressions graduées entre les branches d'un étau, et il a constaté que lorsqu'un diamètre diminue par la pression, l'autre augmente, mais cette augmentation n'équivaut pas à la pression produite, en raison de l'accentuation de courbure de la voûte.

Dans son savant travail sur le mécanisme des fractures du crâne, M. Félizet rend évidente la *dépression* que subit un crâne en tombant sur le sol de différentes hauteurs, en

le noircissant avec de l'encre d'imprimerie ; la tache imprimée sur le sol reproduit exactement la surface de la dépression subie par la calotte crânienne (1).

Une autre des expériences de cet auteur, peut encore nous éclairer sur la valeur de la dépression d'un crâne qui tombe sur le sol. Il remplit, sur un bassin plein d'eau chaude, la cavité d'un de ces sphéroïdes avec de la parafine, après avoir enduit la face interne avec de l'huile ; puis il laisse refroidir. Après une chute de 75 centimètres, sur le point qui correspondait exactement à l'endroit percuté, il existait, sur le globe de parafine extrait du crâne, une surface plane, sensiblement circulaire, ayant 14 millimètres de rayon, et représentant une dépression d'environ 8 millimètres. On comprend combien plus encore doit être considérable la dépression exercée par un coup violent sur le crâne ou par une chute sur le sol, le poids du corps s'ajoutant à celui de la tête.

Dans les traumatismes crâniens, la chute a lieu presque toujours d'une hauteur d'au moins $1^{m},60$ et parfois de plusieurs mètres. L'action compressive du crâne exercée sur les corps qu'il contient, au moment d'un choc, peut donc être considérable. Le résultat de cette action compressive produira évidemment le passage d'une partie du liquide rachidien, de la cavité du crâne dans celle du rachis, qui possède des parois éminemment élastiques. Cette dépression du crâne ne saurait déterminer qu'une réduction de volume *insignifiante* dans la masse nerveuse elle-même : car, il faut une atmosphère entière pour réduire un corps *mou* de $\frac{1}{25000}$ de son volume. Les hémisphères cérébraux subissant le choc de la dépression crânienne, s'affaissent sur les cavités ventriculaires dont ils sont creusés, et le liquide, que celles-ci contiennent, en est chassé brusquement.

b) Lorsque la chute a lieu sur le côté du crâne, sur les régions pariéto-temporales, outre le *cercle de dépression* ou plutôt outre le *cône de dépression* qui se produit au point

(1) Félizet. — *Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne.* 1873.

percuté, il se forme, à l'extrémité opposée de l'*axe de percussion*, un *cône de soulèvement* de la voûte crânienne. Or, dans ces conditions, un vide ne pouvant se produire dans la cavité crânienne, il y a afflux subit des liquides cérébraux, destiné à combler le vide créé par la cavité du *cône de soulèvement* (1). Cette donnée mécanique nous permettra d'expliquer certaines lésions qui se produisent dans les chocs à l'extrémité de l'*axe de percussion*, opposée au point percuté. Nous voulons parler des lésions désignées en pathologie sous le nom de lésions du *choc par contre-coup*. Les explications qu'on en a fournies jusqu'à présent sont, selon nous, insoutenables au point de vue de la mécanique et de la physique expérimentale, puisque le cerveau *incompressible* et *remplissant exactement* avec le liquide céphalo-rachidien la cavité du crâne, ne saurait subir de déplacements.

Si le traumatisme, chute ou coup, a lieu sur la région frontale, sur le sommet de la tête, au *cône de dépression* du point percuté ne saurait répondre un *cône de soulèvement* : car la base du crâne, soutenue par la colonne rachidienne ne peut fléchir. L'effort de la *force vive* porte alors sur les centres nerveux eux-mêmes, et l'on peut, dans ces circonstances, trouver des lésions de ces organes qui, suivant la direction de l'*axe de percussion*, siégeront, tantôt à la base des hémisphères, au niveau des lacs sous-arachnoïdiens, tantôt à la face antérieure de la protubérance et du bulbe. Le plus souvent, en raison de cette direction, l'*axe de percussion* coïncidera avec l'axe des cavités ventriculo-bulbaires, qui traverse plus moins exactement la scissure de Sylvius.

Le liquide chassé des ventricules par le cône comprimant

---

(1) Il ne faut pas prendre ces expressions dans le sens rigoureux, mathématique du mot. Les formes des dépressions ou des soulèvements sont souvent celles de sphéroïdes, d'ellipsoïdes, etc.. Au point de vue clinique, le résultat est le même. — La forme des fragments, dans les fratures de la voûte par large corps contondant, indique aussi cette dépression conoïde : fragments irradiés, taillés en biseau aux dépens de la table externe, fragments enclavés, etc.

traversera l'aqueduc du Sylvius, fera irruption dans le ventricule bulbaire qui, par sa disposition anatomique, figure un *cône de soulèvement* tout préparé. Il ne sera donc pas surprenant de rencontrer, à la suite de chocs sur le crâne, des lésions bulbaires, des déchirures de l'aqueduc de Sylvius ou de l'ouverture de Magendie.

Agissant sur l'occiput, le choc déterminera un cône de soulèvement au niveau des lobes frontaux.

Quel que soit le point percuté, il existe toujours, cependant, une certaine répartition de la percussion brusquement exercée dans toutes les régions où circule le liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence de cette pression, le liquide reflue des *lacs* dans les *flumina*, de ceux-ci dans les *rivi*, dans les *rivuli*, et l'excès de tension se propage jusqu'aux *sources*, jusque dans les gaînes lymphatiques. C'est l'effet produit par l'arrêt du cours d'un fleuve dont les bords débordent, dont les affluents gonflent jusque dans les sources les plus reculées. Aussi, nous expliquons-nous ces mille petites ruptures vasculaires qui, à la suite du choc, sablent la substance nerveuse, aux endroits les plus divers, de petits points hémorrhagiques.

c) Quelle que soit la rigueur de ce raisonnement, il ne peut nous contenter : c'est encore à l'expérimentation que nous aurons recours pour vérifier les propositions, que ces conditions de mécanique physiologique, nous ont conduit à adopter. Il nous reste donc à étudier, dans tous leurs détails, les modes de déplacement du liquide rachidien, sous l'influence des chocs ou des pressions brusques.

Dans un certain nombre de nos expériences, pour ne pas compliquer l'expérimentation, au lieu de produire une pression sur les parties contenues dans le crâne par un choc sur sa voûte, nous avons fait des injections brusques d'un liquide coagulable entre les os et l'hémisphère, et étudié les effets produits au moment du choc.

Dans ces circonstances, au *cône de dépression*, saillant à l'intérieur du crâne, nous avons substitué une masse solide ou liquide brusquement introduite, et, par la nature des choses, ayant nécessairement la même action méca-

nique sur le cerveau, au point de vue qui nous occupe.

Etudions donc, par divers moyens, le mode de déplacement du liquide rachidien, principalement au niveau du bulbe.

Faites une ouverture par le trépan au crâne d'un chien, du côté droit par exemple; par une ouverture de même nature faite sur l'autre côté, à gauche, observez ce qui survient, lorsque vous appliquez le doigt, par la première ouverture sur l'hémisphère droit. Vous voyez, au moment même de l'application du doigt à droite, l'hémisphère gauche venir faire saillie dans l'ouverture correspondante. Ce n'est pas que vous l'avez simplement repoussé par l'intermédiaire de la compression exercée sur l'hémisphère droit; (la faux de la dure-mère et une série d'autres conditions mécaniques s'opposent à un tel déplacement des hémisphères), c'est que vous avez chassé une partie du liquide du ventricule droit, dans le ventritule gauche, et que le liquide ainsi déplacé est venu soulever la voûte du corps calleux et l'hémisphère gauche; vous opposez peut-être que le liquide du ventricule droit, comprimé par le doigt appliqué sur la surface de l'hémisphère, aurait pu fuir par le trou de Monro dans le ventricule moyen, et, par l'aqueduc de Sylvius, dans le ventricule du bulbe: mais, votre mouvement de compression a été trop brusque pour qu'il en soit ainsi ; le débit, l'écoulement du liquide par le trou de Monro n'a pu se faire si rapidement en quantité suffisante. Si vous attendez un instant après le choc compressif, peu à peu vous voyez diminuer la saillie de l'hémisphère gauche dans l'ouverture du crâne : c'est que l'écoulement, par le canal de décharge, s'est accompli lentement (1).

Le liquide céphalo-rachidien peut, non-seulement être chassé d'un ventricule latéral dans l'autre, mais, aussi, des ventricules cérébraux, qui en contiennent une assez grande quantité, il peut être repoussé dans le 4e ventricule, dans le ventricule bulbaire, dans le canal central de la moelle,

---

(1) Si la pression est lente, prolongée et assez forte, l'hémisphère opposé augmente de volume, parce que le sang, qui ne peut trouver place dans l'hémisphère comprimé, y reflue.

et, par l'ouverture de Magendie, sous la pie-mère rachidienne. Mettez à nu, chez un chien, par la section des muscles du cou, la membrane occipito-atloïdienne, vous la verrez agitée de battements respiratoires et circulatoires (battements si bien étudiés dans ces derniers temps par MM. Mosso, Salathé et Frank, à l'aide des ingénieux procédés graphiques de Marey). Si, par une ouverture de trépan au crâne, vous produisez un choc, une pression rapide sur un hémisphère, aussitôt la membrane occipito-atloïdienne se tend : ses battements se suspendent momentanément. Chaque choc lui est transmis intégralement.

Donnez des coups successifs sur l'hémisphère, et la membrane sera alternativement tendue et relâchée (1).

Exercez une pression sur la surface du cerveau avec la main, le doigt, un tampon d'ouate, ou faites brusquement une injection coagulable, vous verrez aussitôt la membrane tendue à son maximum, rester immobile et les oscillations respiratoires et circulatoires disparaître complétement.

Nous avons voulu rendre sensible pour tous cette répercussion du choc céphalo-rachidien en usant des procédés graphiques si délicats de Marey. Nous mettons sous les yeux un graphique obtenu à la surface d'un hémisphère, à l'aide d'un tambour à air et d'un appareil inscripteur, la dure-mère étant intacte, au moment où une injection de cire était faite sur l'hémisphère du côté opposé. (Voy. Pl. VII). Voici auparavant l'observation remarquable, à plus d'un titre, de l'animal, qui a été l'objet de cette expérience.

Exp. III. — *Traces des oscillations normales du liquide céphalo-rachidien. — Injection de cire à la surface d'un hémisphère. — Suspension des oscillations. — Symptômes et lésions produites.* (Laboratoire de M. Vulpian, 4 octobre 1877.)

Boule-dogue ratier.
L'animal est anesthésié par une injection intra-veineuse de chloral.

---

(1) Pour étudier plus délicatement ces faits, j'enlève avec précaution le ligament occipito-atloïdien ; il ne reste plus que la dure-mère.

On fait une ouverture de trépan sur l'hémisphère *gauche du crâne.*

A droite, on fait, avec le perforateur, un petit trou au crâne par lequel on se dispose à injecter de la cire en fusion.

Un tambour à air pourvu d'un bouchon est appliqué, sur la dure-mère, par l'ouverture de trépan à droite. Ce tambour est en communication avec un appareil inscripteur.

On prend d'abord deux ou trois tracés des oscillations du cerveau à l'état normal. Nous constatons les grandes oscillations respiratoires et les oscillations cardiaques plus petites, se dessinant comme de fines dentelures sur les premières. C'est un tracé très-semblable à celui que nous ont donné MM. Franck et Salathé dans leur travail si remarquable sur les mouvements du liquide céphalo-rachidien.

Dans un quatrième tracé l'animal se mettant à pousser des aboiements plaintifs, ou observe au moment de chaque respiration, une asceusion brusque dans la ligne du tracé, et en même temps les oscillations cardiaques ne se manifestent plus que par intervalles.

Par le petit trou fait au crâne on fait alors une injection de cire en fusion. Aussitôt du côté opposé, on constate les phénomènes suivants. Dans l'ouverture de trépan à gauche, la dure-mère est aussi distendue que possible, et les mouvements du liquide céphalo-rachidien ne s'y constatent plus, ni à l'œil, ni avec l'aide de l'appareil inscripteur. (Voy. Pl. VII).

La respiration, du reste, s'est arrêtée, les yeux sont convulsés en bas et en dedans, et l'animal est dans la roideur tétanique. Au bout de deux minutes le thorax se dilate de nouveau, la respiration revient d'abord lente et stertoreuse. Pendant le temps d'arrêt de la respiration, le cœur a continué d'avoir des battements faibles et précipités. Après ciuq minutes: P. 80, très-faible; R. 36 profondes et pénibles.

Malgré le retour de la respiration, on remarque que les battements cérébraux n'ont pas reparu, dans l'ouverture du trépan. Nous constatons cette absence de battements pendant vingt minutes. La température rectale est alors très-basse, 32°,4. — L'animal meurt dans la nuit.

Autopsie.

Volume du crâne.....	80 cent. cubes.
Volume de la cire injectée.....	2 cent. cub. 1/2
Rapport des deux volumes.....	$\frac{2\,5\,0}{8\,0} = 0{,}031$
D. Diamètres du crâne : Aut. post. = 65 à 67 cent. Trans. 55. cent. D. vert. = 44 mm.....	
Poids du cerveau.....	84 à 85 gr.
Volume du cerveau.....	70 cent. cub.

La cire forme une couche de deux millimètres à la surface de l'hémisphère : elle recouvre : 1° tout l'hémisphère gauche, fosse temporale et fosse pariéto-froutale. Elle occupe la *cavité arachnoïdienne.*

La surface des deux hémisphères est congestionnée. Liquide séro-sanguin dans le quatrième ventricule et dans les espaces arachnoïdiens.

A la face antérieure du bulhe et de la protubérance, petits caillots sanguins dans la pie-mère, rangés régulièrement de chaque côté du tronc basilaire et des artères vertébrales : ces caillots ont le volume d'uu grain de mil. (Voy. Pl. XIX, *Fig. n° 1* (B).

Caillot en croissant au niveau de l'ouverture de Magendie, entre le lobe moyen du cervelet et la face postérieure du bulbe.

Dans la toile choroïdienne du ventricule latéral gauche, petit caillot sanguin du volume d'une petite lentille.

Sur le plancher bulbaire, nombreux petits caillots du volume d'une tête d'épingle dans la moitié supérieure du losange, au niveau de l'aqueduc sylvien.

Dans l'aile gauche du V de substance grise, pointillé sanguin très-remarquable.

Dilatation du canal central près le bec du calamus et pointillé sanguins, sur des sections transversales, petites ecchymoses très-fines surtout dans la moitié inférieure du bulbe et de la protubérance.

Remarques. — Au point de vue des lésions anatomiques: les lésions que l'on observe sont dues à la rapidité avec laquelle l'injection a été faite. Leur siége, leur mode de distribution dans les espaces arachnoïdiens, sur le plancher bulbaire, leur aspect général, prouvent que ce sont des lésions de commotion, autant que de compression.

Au point de vue physiologique, nous attirons l'attention sur cet arrêt brusque des mouvements du cerveau, du côté opposé à l'hémisphère sur lequel a été faite l'injection, et a été exercée la compression par la cire en fusion ou congelée.

Cette transmission du choc ou des pressions a lieu non-seulement dans la *cavité crânienne*, mais encore dans la *cavité rachidienne* jusqu'à la région lombaire. On sait qu'il suffit de comprimer un spina bifida lombaire pour produire de la paraplégie et des phénomènes de compression du cerveau, tels que perte de connaissance, somnolence, coma, etc... Au même moment, en raison du reflux qui se fait vers la cavité crânienne, on peut voir les fontanelles se tendre et bomber fortement à la suite de cette manœuvre.

Deux expériences de Salathé montrent ingénieusement cette transmission des pressions d'une cavité dans l'autre :

« Après avoir trépané le crâne et le rachis d'un animal, dit Salathé, nous adaptons aux orifices ainsi obtenus deux tubes de verre dans lesquels nous versons du liquide : nous faisons alors varier l'attitude de l'animal, amenant en haut tantôt sa tête, tantôt son arrière-train. Dans les deux cas,

nous voyons se produire un phénomène analogue, le liquide baissant notablement dans le tube le plus élevé et s'élevant dans le tube situé le plus bas : ce sont de vrais vases communiquants. Laissant l'animal en position horizontale, nous soufflons dans l'un des tubes, aussitôt le liquide monte dans le tube opposé. »

En raison de ces faciles communications, de ces transmissions des chocs et des pressions de la cavité crânienne dans la cavité rachidienne, nous ne serons pas surpris d'observer à la suite de chocs sur le crâne, des hémorrhagies sous la pie-mère de la moelle épinière et des lésions du canal central jusqu'aux extrémités lombaires. Si, pour une cause ou une autre, au moment du reflux du liquide dans le rachis, les veines des plexus sont distendues et ne s'affaissent pas, elles seront rompues et on observera une hémorrhagie entre les os et la dure-mère. Ces faits ne sont pas inconnus dans la science.

A une certaine période de l'effort généralisé, thoraco-abdominal, suivant l'expression de notre excellent maître, M. Verneuil (1), il y a une sorte de somnolence de l'intellect, parfois un peu d'affaiblissement de la sensibilité et une légère raideur dans les membres, puis, un épuisement consécutif : on sait qu'alors le sang veineux ne pénètre ni dans la poitrine, ni dans l'abdomen ; les sinus du crâne et du rachis sont remplis au maximum ; le liquide rachidien ne peut refluer dans aucun sens, il subit un excès de tension et le transmet par les *lacs*, les *flumina* et les *rivi* jusqu'à ses sources, aux capillaires sanguins ; l'élément nerveux, privé de l'excitation du sang, a ses propriétés fonctionnelles un instant suspendues.

Le graphique de François Franck, rend évidente cette action du liquide rachidien. (Voy. p. 26.)

Par la transmission du choc et le reflux du liquide d'une cavité dans l'autre, on peut encore expliquer les paraplégies qui surviennent à la suite d'un choc à distance, sur le crâne (2).

---

(1) *Bulletin Soc. de chirurgie*, 1865.

(2) Tous ces mouvements de flux et de reflux du liquide céphalo-rachidien

IV. Lésions produites par le choc céphalo-rachidien. Explication physiologique de ces lésions.

Puisque le liquide rachidien transmet partout une partie de la *force vive*, développée par les chocs sur le crâne, on peut observer des lésions, à la suite de coups sur la tête, dans toutes les parties du système nerveux central. Démontrons par des exemples qu'il existe des lésions des hémisphères, de la protubérance et du bulbe, de la moelle, soit à leur surface extérieure, soit dans les cavités dont ces organes sont creusés.

Une loi générale résultera de cette étude :

Les lésions, produites par le choc, occupent principalement les espaces où circule le liquide rachidien.

Elles peuvent être interstitielles, puisque ce liquide accompagne les petites artères dans l'épaisseur de la substance nerveuse. Ainsi, nous aurons partout deux groupes de lésions : 1° les lésions superficielles ; 2° les lésions interstitielles.

A. — *Lésions des hémisphères à leur convexité. — Leur mécanisme.*

Ces lésions peuvent occuper le point percuté ou l'extré-

---

sous l'influence des chocs et des pressions, n'avaient pas échappé à l'esprit pénétrant de Magendie : « Le liquide céphalo rachidien, dit-il transmet à toute l'étendue des parois crâniennes et spinales, la pression qu'il supporte en un point. Formant une seule masse continue, celle-ci ne saurait être pressée en un point déterminé sans que l'effet n'en soit aussitôt transmis sur tous les points des parois de la cavité, qui le contient, égaux en surface au point pressé. La résistance se compose ainsi, non-seulement de celle du point qui supporte l'effort direct, mais encore de celle de toutes les autres parties. A l'aide de ce mécanisme protecteur, la tête du fœtus supporte, sans lésions du cerveau, d'énormes efforts, tels que ceux qui s'exercent pendant l'accouchement. » (Magendie. — *Recherch. clin. et physiolog. sur le liquide céphalo-rachidien.* Paris, 1852, page 58.)

mité opposée de l'axe de percussion, c'est-à-dire correspondent au *cône de dépression* ou au *cône de soulèvement.*

Dans le premier cas, elles sont causées tantôt par un fragment osseux enfoncé, tantôt par la dépression du crâne. Les lésions, produites par un enfoncement avec rupture des os, sont celles de la contusion directe : attrition de la substance nerveuse, déchirure des vaisseaux, et mélange intime du sang et de la substance nerveuse sous forme d'une bouillie rougeâtre.

Si les os ne sont pas rompus, nous ne pensons pas que les lésions observées au niveau du foyer du choc soient dues à une action immédiate du *cône de dépression* sur la substance nerveuse. Elles nous paraissent plutôt être l'effet du redressement de la partie déprimée ; elles sont semblables anatomiquement, à celles qu'on observe à l'extrémité opposée de l'axe de dépression.

Dans le second cas, lorsque les lésions correspondent au cône de soulèvement, elles ne sont pas, croyons-nous, le résultat du heurt de l'hémisphère opposé, qui, projeté par la force percutante, vient se contusionner contre la voûte du crâne. La résistance de la faux de la dure-mère, la densité différente des éléments contenus dans la cavité crânienne, liquides et substance nerveuse (ils sont mus en raison inverse de leur masse et de leur densité, et le liquide précédant l'hémisphère, l'empêche de venir au contact de la voûte crânienne) (1), et une foule d'autres conditions anatomiques et physiques, s'opposent à ce que tel soit le mécanisme de ces lésions. Il ne faut pas oublier que le crâne est un espace fermé et exactement rempli, et que les

---

(1) On pourrait nous objecter que le liquide peut ensuite fuir devant l'hémisphère. Ceci est impossible, parce qu'il suffit à combler l'espace créé par la déformation du crâne, et qu'il y est maintenu par l'attraction exercée par le vide produit au moment du soulèvement du cône. Si, assez de liquide n'a pu être attiré dans la cavité du cône, pour des conditions anatomiques et physiques, que nous ne voulons pas rechercher, c'est l'hémisphère qui subit alors l'attraction et se déchire : ce n'est plus là un effet de la projection.

corps contenus ne sauraient s'y mouvoir, que si une place leur est créée par l'élasticité des parois. Nous n'admettons donc pas la doctrine des lésions par contre-coup, telle qu'elle est formulée par les auteurs classiques.

Les lésions, observées à l'extrémité de l'axe de percussion opposée au foyer du choc, sont le résultat de l'action du *cône de soulèvement*. Il crée brusquement un vide, et les liquides aqueux et sanguins affluent aussitôt pour le combler ; il en résulte des ruptures vasculaires et des phlyctènes sanguines *sous la pie-mère*. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est l'étude de l'aspect de ces lésions : elles affectent une forme ovalaire, circulaire ou elliptique correspondant à la base du *cône de soulèvement* et leur maximum est au centre de cette base. (*Sur les figures* n°s 52 et 58 de la Pl. XIV, *et sur la fig.* n° IV. Pl. XIX, on peut voir des exemples de ces lésions). Elles consistent en ecchymoses, en *phlyctènes sanguines* soulevant la pie-mère, en *sillons sanglants*, en petits *foyers miliaires*, ou en *sablé sanguin*.

Les *phlyctènes* surviennent surtout, lorsque l'action du *cône de soulèvement* a été très-énergique : il fait l'office d'une ventouse appliquée, à la surface de l'hémisphère ; de nombreux vaisseaux sont rompus, et le sang s'accumule sous forme de gelée plus ou moins compacte, dans les mailles de la pie-mère, ou conserve son aspect liquide. Les *sillons sanglants* témoignent de l'effort et de l'excès de tension du liquide rachidien dans les *flumina* et les *rivi*, où il a rompu quelques petits vaisseaux, et rendu sanglant le cours de ces affluents (Voy. Pl. XIV, n° 56 et n° 58; Pl. XVIII, n° II, et Pl. XIX, n° IV, *chez l'homme)*. L'hémorrhagie produite dessine exactement leurs sinuosités ; au fond du sillon, la teinte est très-foncée ; sur le dos de la circonvolution, elle est plus claire, elle va en s'attendrissant ; c'est le liquide lui-même coloré par le sang qui est venu soulever la pie-mère. Les *foyers miliaires* et le *sablé sanguin* sont le résultat de l'excès de pression dans les gaînes lymphatiques et de la rupture des capillaires sanguins. Si une artère plus volumineuse est brisée, il y a formation d'un foyer plus étendu comme s'il s'était

fait une petite hémorrhagie concomitante dans l'épaisseur de la substance nerveuse. Parfois le vaisseau sanguin ne se rompt pas complétement et un *anévrysme miliaire traumatique* est produit.

B. — *Lésions des hémisphères à leur base. Leur mécanisme.*

Les lésions de la base des hémisphères sont très-fréquentes et très-prononcées, parce que là se trouvent les confluents sylviens, les lacs aqueux qui, dans les chocs sur le sommet du crâne, supportent tout l'effort. En effet, dans un coup sur la partie la plus convexe de la tête, toute la voûte s'affaisse et constitue le *cône de dépression* (1). A l'extrémité opposée de l'*axe de percussion*, il ne saurait y avoir de *cône de soulèvement*, à cause de la résistance absolue de la base du crâne. Tout le liquide rachidien chassé de la convexité afflue vers les *lacs* de la base du cerveau, et produit une brusque *inondation* des *territoires* environnants. Le déversement par les *canaux péripédonculaires* est loin d'être suffisant pour une si violente irruption. Les petits vaisseaux qui traversent les *lacs* sont rompus, les parties voisines inondées de sang, et parfois la substance nerveuse entraînée et détruite par le flot envahisseur.

Dans certains cas, l'*arachnoïde viscérale se rompt*, et le sang mélangé au liquide rachidien vient immerger la cavité arachnoïdienne, tantôt remonte vers la convexité des hémisphères, tantôt, c'est plus fréquent, descend entre les deux parois arachnoïdiennes autour des pédoncules de la protubérance et du bulbe.

Il est remarquable de voir combien l'aspect général des foyers hémorrhagiques reproduit fidèlement le schéma des lacs arachnoïdiens que nous avons donné plus haut (Voy. *Fig. 2*). Sur le chien n° 56 (Pl. XIV), par exemple, les *lacs sylviens*, le *lac central* et les canaux péripédonculaires sont

(1) Cet affaissement est surtout prononcé, quand le corps percutant a de larges dimensions.

dessinés par l'hémorrhagie; sur leurs confins on voit des irradiations sanguines suivant les principaux *affluents* plus ou moins loin, ou même débordant sur les territoires voisins de la substance nerveuse. On voit encore ces lésions sur le cerveau du bœuf, assommé à l'abattoir de la Villette (Pl. XVIII, n° 2), que nous avons fait représenter, sur les cerveaux de lapins (Pl. XV, n°s 1 et 2), etc..., etc...

C.—*Lésions péri-protubérantielles et péri-bulbaires.*

Elles reconnaissent les mêmes causes que les précédentes, un coup sur la voûte du crâne et son affaissement, afflux et choc répercuteur du liquide céphalo-rachidien, à l'extrémité opposée de l'axe de percussion. Le plus souvent, dans ces conditions, les foyers des hémorrhagies ont leur summum d'intensité au niveau des canaux péripédonculaires, ou suivent les *canaux basilaires et vertébraux.* (Voy. Pl XIII, n° 32 bis; pl. XIV, n° 56; pl. XV, n° 53, pl. XVI, n° 1 et 2; pl. XVII, n° 6 bis, n° 57; pl. XVIII, n° II; pl. XIX, pl. XIX, n° 1 (B). Lorsque l'irruption du liquide rachidien est plus considérable, il en peut résulter des déchirures des paires nerveuses de la base. Ces déchirures ont une grande importance au point de vue de la symptomatologie, importance sur laquelle nous reviendrons plus loin. Sur le chien n° 49, pl. XV, il existe seulement quelques phlyctènes sanguines au niveau du collet du bulbe. Au-dessous de toutes ces lésions hémorrhagiques de la pie-mère, les fibres nerveuses elles-mêmes peuvent être lésées, et cette lésion donne lieu à des troubles moteurs ou sensitifs. Il n'est pas rare enfin, d'observer en même temps des phlyctènes, des hémorrhagies à la surface du cervelet; elles revêtent facilement l'aspect de nappes sanguines rosées, et recouvrent de larges surfaces : ce qui tient à ce que les *flumina* du liquide rachidien, sur le cervelet, sont peu encaissés et débordent facilement, sous l'influence du choc.

D. — *Lésions péri-médullaires.*

Lorsque l'axe de percussion répond à peu près à la di-

rection du canal du rachis (ce fait est réalisé dans les coups sur la partie antéro-supérieure de la tête), le *flot* du liquide rachidien qui succède au choc descend d'un trait jusque sous la pie-mère rachidienne. Alors on peut observer des lésions plus ou moins étendues, plus ou moins éloignées. Nous en avons rencontré jusque dans la région lombaire de la moelle du chien. Ce sont, le plus souvent, des phlyctènes et des ecchymoses sanguines du volume d'un pois ou plus grosses encore.

Quelquefois le feuillet viscéral de l'arachnoïde se rompt, et alors on observe un hémorrhagie intra-arachnoïdienne, qui peut occuper tout le rachis. Nous avons, dans une occasion, saisi ce mécanisme (Voy. *fig.* 51, Pl. XV). Déjà nous avons attiré l'attention sur la rupture des plexus veineux rachidiens à la suite d'un choc, et sur la possibilité d'une hémorrhagie sous-osseuse.

E. — *Lésions des cavités centrales de l'encéphale, et en particulier lésions du plancher du 4e ventricule et du canal central de la moelle.*

Un fait général doit d'abord être mis *en saillie* ; quel que soit le lieu du choc sur le *crâne*, un *flot de percussion* est produit dans les cavités ventriculaires. En effet, la pression exercée sur un point quelconque du crâne se trouve répartie sur toute la surface des hémisphères : ceux-ci comprimés de dehors en dedans, s'affaissent sur les cavités centrales et en font sortir le liquide plus ou moins brusquement. Toutefois, le *flot* ventriculaire produit par la percussion sera beaucoup plus puissant dans les chocs sur la partie antérieure et médiane de la voûte. Dans ces conditions (déjà nous l'avons fait observer), il se forme un cône de dépression très-volumineux, *surtout si le corps contondant a une large surface*; les cavités ventriculaires sont brusquement effacées, et le flot de liquide s'engage avec d'autant plus de violence qu'un *cône de soulèvement* est impossible. Il traverse l'aqueduc sylvien et vient s'engouffrer dans l'entonnoir que lui présente le 4e ventricule. Il en

sort par l'ouverture de Magendie, la déchire, si elle n'est pas assez large, et fait irruption dans *le lac cérébelleux postérieur* et de là sous la pie-mère rachidienne (1).

Les lésions bulbaires, dans la commotion, occupent donc principalement les parties postérieures des ventricules cérébraux, le canal sylvien, le ventricule bulbaire et son entonnoir inférieur surtout; les bords de l'ouverture de Magendie sont déchirés et, le canal central de la moelle étant lui-même parcouru par un reflux liquide, on peut aussi y trouver des traces de violence.

On peut rencontrer dans les cavités ventriculaires un caillot sanguin qui les remplit ou du sang liquide. Dans le bulbe du chien n° 56, pl. XIV, on voit un petit caillot, qui bouche l'ouverture sylvienne, et un autre, à l'ouverture du canal central. Ces caillots sont le résultat des ruptures des artères ou des veines des plexus choroïdes, comme nous l'avons constaté plusieurs fois, ou ils proviennent des petits foyers hémorrhagiques du plancher bulbaire.

Les lésions de la partie antérieure des ventricules cérébraux sont rares, car le flot marche le plus souvent d'avant en arrière : mais parfois l'entonnoir du ventricule médian est perforé,et une ouverure artificielle le fait communiquer avec le lac central. La commissure grise offre souvent de petits foyers sanguins. L'aqueduc de Sylvius est déchiré comme dans les exemples fournis. (Pl. XIII, n° 32 bis, n° 37, n° 48.)

On y trouve des foyers hémorrhagiques ou un sablé sanguin. (Pl. XIII, n° 38 ; Pl. XIV, n° 52, n° 60 ; Pl. XVII, n° 36 ; Pl. XIX, et n° 2) (A).

Les petits foyers sanguins de l'angle supérieur du plancher bulbaire sont fréquents (Voy. *fig.* n° 52, Pl. XIV). On en rencontre à sa partie moyenne. (Voy. *fig.* n° 48, Pl. XIII). Quelquefois, il y a en même temps attrition véritable de la substance nerveuse. (Voy. *fig.* n° 56, n° 58, Pl. XIV).

---

(1) Bien des fois, dans nos expériences d'injections brusques de liquides coagulables à la surface du cerveau, la membrane occipito-atloïdienne étant préalablement mise à nu, nous avons *vu et constaté* l'existence de ce flot du liquide cavitaire.

Les lésions les plus fréquentes et les plus variées de forme et d'aspect sont celles de l'angle inférieur du bulbe. (On sait qu'au moment du choc il offre un *entonnoir de redressement* tout préparé pour le liquide céphalo-rachidien qui s'y engage).

On y observe soit des *foyers sanguins*, soit un *piqueté hémorrhagique*, soit un *sablé sanguin*, qui occupe le V de substance grise ou noyau des pneumogastriques. (Voy. Pl. XIV, n° 60, n° 56, n° 58, n° 52; Pl. XVI, n° 1 (lapin); Pl. XVII, n° 36; Pl. XIX, n° 2 (A); n° 3; n° III (chez l'homme). Maintes fois, il nous est arrivé de ne trouver, à la suite d'une commotion, aucune autre lésion nerveuse que ce *piqueté sanguin* du V de substance grise. Lorsque l'ouverture de Magendie a été rompue, on observe un petit caillot sanguin en croissant ou en fer à cheval, qui occupe le *lac cérébelleux postérieur*. (Voy. Pl. XIV, n° 56; Pl. XVI, n° 1 (1, 1), n° 2 (1): Pl. XVII, n° 45.)

Dans les cas de violence extrême, le bulbe peut éclater en deux moitiés latérales (Voy. Pl. XIII, n° 32 bis; Pl. XVII, n° I, chez l'homme; Pl. XIX, n° III, chez l'homme,), ou être perforé par le flot liquide (Voy. Pl. XIII, n° 36 bis et 37). Une sorte d'élongation ou de déchirure des corps restiformes n'est pas un phénomène très-rare. (Voy. Pl. XIII, n° 32 bis, n° 37; et Pl. XIV, n° 58, n° 60.)

Enfin, lorsqu'on vient à faire des sections transversales du bulbe et de la protubérance, on reconnaît que souvent les lésions *sont interstitielles :* tantôt c'est un *piqueté* sanguin analogue à celui du plancher bulbaire, tantôt un *sablé* sanguin très-fin, et parfois *des foyers* hémorrhagiques de la zone de substance grise postérieure. Ces lésions interstitielles sont le résultat de l'excès de tension qui se produit dans les gaînes lymphatiques au moment du choc ou de la cessation brusque de cette tension. (Voy. Pl. XIII, n° 37; Pl. XIV, n° 52; Pl. XIX, n° 41, n° 3, n° 35, n' III.)

En effet, au moment du *choc*, deux flots liquides sont produits, l'un *périphérique*, l'autre *cavitaire*; ils convergent vers le collet du bulbe. Les artérioles intra-bulbaires naissent, comme nous l'avons démontré dans nos *Recher-*

ches sur la circulation des centres nerveux (1) du tronc basilaire et vont d'avant en arrière : le flot antérieur ou périphérique fait remonter la tension jusqu'aux gaînes lymphatiques qui les accompagnent, et l'effort de la contraction cardiaque ou du spasme vasculaire, qui succède immédiatement aux effets du choc, peut rompre ces vaisseaux, et donner lieu à des hémorrhagies *interstitielles*. Si le flot antérieur est peu considérable, et *que le flot cavitaire soit puissant*, au contraire, le sang de l'artère basilaire éprouvera de la résistance pour pénétrer dans les artérioles médianes ; si un spasme brusque survient chez celle-ci, ou si leurs tuniques artérielles paralysées ne modèrent plus l'effort du sang, de petites ruptures se produiront dans chaque capillaire : telle est l'explication du *sablé* sanguin interstitiel ou ventriculaire. Du reste, beaucoup de ces lésions hémorrhagiques n'ont lieu qu'au moment de la *décompression*, comme nous avons pu nous en assurer expérimentalement. Si, en effet, on exerce une pression progressive et graduée à la surface des hémisphères, et si on la maintient constamment jusqu'à la mort de l'animal, à son autopsie, on ne trouve que très-peu de lésions hémorrhagiques. Mais si cette pression, plus élevée que la pression artérielle, est brusquement suspendue, le tissu nerveux se trouve criblé de petits foyers hémorrhagiques.

Les mêmes effets produisent des lésions analogues dans le canal central, que nous avons plusieurs fois trouvé ramolli, dilaté et parsemé de petits foyers miliaires. La substance grise de la moelle en était aussi constellée.

Parfois enfin, au moment de la section des parties, nous avons observé un petit suintement sanguin, et si l'on regardait de plus près, au centre d'une gouttelette séreuse, se voyait un petit point sanguin très-fin. Cela indiquait, non une rupture préexistante du capillaire, mais que par suite du choc, il avait été paralysé, qu'au dernier moment de la vie, il n'avait pu chasser le sang qu'il contenait dans le ramuscule veineux ; c'est ce sang qui transsudait à la section.

---

(1) *Archiv. de Phys.*, 1873-1875.

Dans ces conditions, la substance nerveuse apparaît légèrement teintée d'un piqueté rouge, comme l'est la peau, d'un piqueté noir, à la suite d'une barbe fraîchement faite.

F.— *Quelques mots d'historique.*

Déjà quelques expérimentateurs, dans le but de se rendre compte des phénomènes de la commotion, ont assommé des animaux par des chocs sur le crâne. Ils ont observé des lésions dans les régions du mésocéphale : mais n'en ayant pas trouvé le mécanisme, ils n'ont pu ni démontrer l'importance de ces faits, ni convaincre. On leur a toujours objecté qu'ils déterminaient de la contusion et non de la commotion.

Fano, le premier en date, a été jusqu'à affirmer que toute commotion mortelle s'accompagne d'une lésion *péribulbaire*, ce qui est une erreur, comme nous le démontrerons plus loin (1).

Ce chirurgien a fait huit expériences, deux sur des chiens, trois sur des chevaux, et trois sur des ânesses. Dans tous ces cas, il n'aurait trouvé à l'autopsie que des caillots péribulbaires ou péri-protubérantiels : son attention ne paraît pas avoir été attirée sur les lésions ventriculaires, car il n'en signale aucune.

MM. Trélat et Millard ont déjà attiré l'attention sur la fréquence des hémorrhagies de la base (hémorrhagies des lacs), chez les animaux de boucherie, assommés par un coup sur le crâne.

Beck (1865), dans 16 expériences, a constaté tantôt des lésions des hémisphères, tantôt des lésions péribulbaires, des caillots hémorrhagiques dans le ventricule, et un piqueté sanguin dans le canal de la moelle (2).

Vulpian, Brown-Sequard et Lépine, à divers époques, ont signalé, à la suite de chocs sur le crâne chez des cochons

---

(1) Fano. — *Mémoires sur la commotion du cerveau.* In *Mém. Soc. de chir.*, t. III, 1853, p. 163.

(2) Bernhard-Beck. — *Die Schädelverletzungen.* Freiburg, 1865.

d'Inde, de petits foyers d'hémorrhagie capillaire dans le bulbe et la moelle.

Westphal (1871) nous écrit dans une lettre, que, dans un travail sur la production artificielle de l'épilepsie chez les cochons d'Inde par des coups appliqués sur la tête, il a indiqué qu'il avait trouvé constamment une lésion de la moelle allongée ou de la partie cervicale de la moelle épinière ; sur des coupes transversales de préparations durcies dans l'alcool absolu, on voyait de petites hémorrhagies disséminées irrégulièrement dans la substance grise, qui donnaient à la coupe un aspect marqueté très-élégant (1).

V. Des troubles produits par le choc céphalo-rachidien. Leur physiologie.

L'étude des troubles causés par le choc céphalo-rachidien, est la plus belle page que nous puissions écrire en faveur des doctrines physiologiques actuelles sur les fonctions des centres nerveux : ici, on verra utilisées, les unes après les autres, les notions les mieux établies du rôle de chacune des parties encéphaliques.

Après tout choc céphalo-rachidien, quel que soit son mode de production, se développent une série de phénomènes, qui envahissent plus ou moins la généralité des organes, et qui paraissent atteindre le fonctionnement de la plupart des parties des centres nerveux. C'est la phase de généralisation et de diffusion des symptômes. Mais, pour chaque variété de chocs en particulier, soit *concurremment*, soit quand le calme est revenu, apparaissent parfois certains phénomènes physiologiques, *manifestations de lésions plus localisées* : ce sont, en apparence, les accessoires de la scène qui se déroule sous les yeux de l'observateur : qu'il se garde bien de négliger cette *note particulière* jetée au milieu de l'ébranlement général, par un organe plus en souffrance que les autres: *elle le mettra sur la voie du diagnostic.*

(1) Westphal. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1871, n°s 38, 39.

Développons d'abord la description des signes communs à tous les chocs céphalo-rachidiens, et exposons leur physiologie : puis, nous entrerons dans le détail, et nous ferons l'étude des manifestations particulières à chaque choc.

Signes des chocs céphalo-rachidiens en général.

La lecture attentive de l'observation suivante, très-complète et pleine d'intérêt, offre un exemple très-saisissant des phénomènes généraux du choc : elle nous servira de point départ.

Exp. IV. — *Coup sur le devant de la tête. Tétanisme ; résolution ; spasmes musculaires localisés. — Contractures consécutives. — Pouls, respiration, température. — Autopsie : lésions bulbaires.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. Laboratoire de M. Tillaux.

N° 48. — 25 septembre 1877. — Chien barbet à longs poils, dit chien d'aveugle, ayant déjà servi, il y a 7 jours, dans une expérience de choc léger, mais complétement rétabli.

Sept jours après, nous nous livrons, sur ce même animal, qui jouissait de toute sa santé, avait son intelligence et sa gaîté primitives, à une deuxième série d'expériences.

Avant tout traumatisme : P. 100 ; R. 24 ; T. R. 38°,8.

A 9 h. — Un *premier* choc sur le devant de la tête, d'une manière très-violente, dans le but de tuer l'animal, s'il est possible.

Aussitôt perte de connaissance. Il tombe en tétanisation, les quatre membres s'étendant peu à peu jusqu'à rigidité complète ; écoulement de sang par le nez ; défécation involontaire. L'observation est prise minute par minute.

1re minute. R. = 1. P. = 14.

2e minute. R. = 2. P. = 16.

Entre la 3e minute et la 6e, le thermomètre, introduit dans le rectum, marque 39°,8.

4e minute. R. = 4 profondes et stertoreuses, pénibles. P = 12 lent et plein. Agitation des 4 pattes et de la queue, qui battent trois ou quatre fois l'espace.

5e minute. 3 ou 4 respirations stertoreuses, lentes, pénibles, l'inspiration surtout se faisant avec effort.

Vers la 6e et 7e minute, la respiration s'accélère progressivement ; elle s'établit à 32 par minute.

La raideur des quatre membres a continué pendant la 5e et 6e minute ; mais elle cesse ensuite dans les deux pattes antérieures ; elle n'a, du reste, jamais été aussi prononcée que dans les pattes postérieures, où elle persiste, très-accusée. Les deux pupilles sont moyennement dilatées. La sensibilité est éteinte partout.

Vers la 8e minute, on observe que les mouvements réflexes sont revenus à gauche, mais non à droite.

Les deux globes oculaires sont très-saillants hors de leurs orbites, et con-

vulsés en debors, quelquefois agités d'un mouvement de va et vient (uystagmus).

Vers la 12e minute, T. R. 39°,2.

Quelques secousses dans les muscles des paupières et la commissure labiale du côté gauche, dans les muscles peauciers du cou. Ces secousses durent environ 2 ou 3 minutes, de la 9e à la 11e minute.

Vers la 15e minute, la raideur des pattes postérieures devient peu à peu moins accusée et bientôt la résolutiou des quatre membres est complète. L'animal est toujours sans connaissance.

De la 20e à la 25e minute, on remarque que la respiration qui est accélérée (R=42) offre de temps en temps des arrêts de 1/4 à 1/2 minute. A chaque respiratiou 2 ou 4 pulsatious de l'artère fémorale, plus rapides et plus faibles; dans l'iutervalle, au contraire, les pulsations sont très-pleines et très-fortes. Si l'on fait abstraction de cet espèce de petit *gruppetto* respiratoire des pulsations, on en compte seulement 40 à 50 par minute. Si on veut ajouter ce groupe de *pulsations avortées,* on en trouve 68 à 70 environ. La respiration est stertoreuse. On pourrait donner à cette phase. qui va de la 20e à la 25e minute, le nom de phase des *intermittences respiratoires.*

A ce moment, le thermomètre est descendu à 38°,6.

De la 30e à la 50e minute environ, voici ce qu'on observe :

L'animal n'a pas recouvré la connaissance et est toujours dans le coma. *Secousses* tantôt dans la commissure labiale gauche, tantôt dans la droite, dans les paupières, dans les oreilles ; les *mâchoires* s'ouvrent spasmodiquement, à plusieurs reprises. La pupile gauche est plus dilatée, et le globe oculaire plus saillant.

De temps en temps, la respiration devient plus stertoreuse, plus pénible et a des *arrêts complets.*

R. 16; P. 54 avec *gruppetti* respiratoires.

La *température* qui. vers la 30e minute, était à 38°,2, descend après quelques minutes à 38°. Quand on déplace l'animal, qu'on le change de côté, il y a des arrêts de la respiration, qui durent parfois une minute entière. Après 1 b. (depuis le choc). La température = 37°, 6.

La respiration, pénible, stertoreuse = 16. Le pouls bat 40 fois par minute, et, avec le *gruppetto* respiratoire, 68 fois par minute On observe encore des *secousses* dans les muscles de la face surtout du côté droit : quelquefois, elles se propagent à l'épaule et agitent la patte antérieure de ce côté.

A 10 h. 20 (1 h. 13 m. après le début de l'expérience) T. R. 37°, 2. A 11 h. 10 : T. R. 36° 4.

R. stertoreuse, 24.

P. 60 et avec gruppetti, 100. A ce moment, la résolution des membres est toujours absolue, l'insensibilité complète.

Si l'on vient à pincer les pattes de l'animal, à exciter sa sensibilité, la respiration se suspend quelques instants.

A 1 h. après midi. T. R. 35° ; R. 14 ; P. 93.

A 5 h. 1/4. T. R. 34°, 2 ; P. 82 ; R. 12.

Le lendemain matin, 26 septembre. Vers 8 b. T. R. 38°, 8 ; P. 90 à 100 (avec gruppetti) R. 32 (stertoreuse).

L'animal ne paraît pas avoir recouvré sa connaissance : il est dans le coma. Les membres et le tronc sont dans la résolution ; cependant, il y a un peu de raideur dans les pattes postérieures, bien qu'on parvienne facilement à les fléchir. Œil gauche convulsé en bas et en dehors. Œil droit saillant et moins convulsé. Pupilles petites, presque punctiformes. Sensibilité réflexe,

conservée. La sensibilité d'ailleurs, quoique très-obtuse, n'est cependant pas complétement perdue, car, si avec une forte pince, on écrase les doigts, il fait un effort lent et contenu pour les retirer. Parfois, secousses dans les paupières, surtout à droite.

Le reste de la journée, il demeure dans le même état comateux. Le lendemain matin on constate le décès.

Autopsie. — *Crâne.* — Deux fractures, l'une à droite, l'autre à gauche, à peu près symétriques. A droite, le trait de fracture commence sur le frontal au-dessus de la voûte orbitaire, traverse cette voûte d'avant en arrière, descend dans la fosse temporale, en décrivant une courbe à convexité tournée vers la selle turcique, pour se terminer vers la base du rocher. A gauche, la fracture suit la même direction, mais finit au milieu de la fosse temporo-sphénoïdale. (Voy. Pl. XIII, n° 48).

Dure-mère. — A gauche, sous la dure-mère, entre cette membrane et le crâne, petit caillot lenticulaire, du volume d'un cristallin d'homme adulte, n'exerçant aucune pression marquée sur l'hémisphère.

Cavité arachnoïdienne. — Nappe sanguine occupant seulement la convexité de l'hémisphère droit et n'ayant pas plus d'un millimètre d'épaisseur.

Hémisphères. — Les deux hémisphères sont fortement congestionnés, dans toute leur étendue. On y voit se dessiner des arborisations artérielles, en très-grand nombre, dont les ramifications, se recouvrant les unes les autres, forment un lascis très-élégant. Sur les coupes des circonvolutions, on reconnaît le même état congestif très-prononcé; les artères médullaires et corticales sont turgides et on dirait une injection artificielle très-pénétrante. La substance grise a une *teinte hortensia* très-accusée. C'est là évidemment la première période d'une encéphalite généralisée consécutive à une commotion : c'est la période congestive. Çà et là les sillons qui séparent les circonvolutions sont teintés par des ecchymoses couleur rouillée. Sur le lobe sphénoïdal du côté droit, et aussi du côté gauche, deux plaques ecchymotiques de la grandeur d'une pièce de 50 centimes sous la pie-mère. Ecchymose du même genre au niveau de la pointe de l'hémisphère droit, en avant du gyrus sigmoïde. Autour de ces ecchymoses et des taches plus petites qui occupent les sillons des circonvolutions, on remarque un état congestif beaucoup plus prononcé, et la substance nerveuse est ramollie comme par un commencement d'encéphalite (Voy. Pl. XIII, n° 48.)

Bulbe et cavités cérébrales. — Au début de l'autopsie, nous avons sectionné les muscles de la nuque et ponctionné la membrane occipito-atloïdienne : ce qui nous a permis de constater que les cavités ventriculaires étaient remplies d'une sérosité roussâtre, fortement teintée par le sang.

On pratique une section médiane antéro-postérieure de la voûte du corps calleux et du cervelet, et on peut alors examiner, dans toute leur étendue, les cavités ventriculaires et bulbaires. Le bulbe est très-fortement congestionné et comme ramolli dans toutes ses parties. Il est déjà le siége d'un *ramollissement inflammatoire diffus.*

Sur le plancher du 4e ventricule, dans son tiers supérieur et à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, on observe 5 ou 6 foyers hémorrhagiques du volume d'une petite lentille, constellés de petits foyers punctiformes. Sur une coupe transversale, faite à ce niveau, on constate un piqueté hémorrhagique sur toute la surface de section, qui intéresse la protubérance ; et principalement en arrière, au niveau de la substance grise. Tous ces petits foyers sont entourés d'une zone de ramollissement, d'encéphalite. La substance grise de cette région est très-congestionnée et présente une *teinte hortensia* généralisée.

Moelle. — Dilatation très-prononcée du canal central, dans la moelle cervicale, et ramollissement de la substance grise qui en forme la paroi. On y observe un pointillé hémorrhagique, qui sable la substance grise, dans toute la hauteur indiquée.

Remarques. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre.

1° L'existence des foyers hémorrhagiques à la partie supérieure du plancher bulbaire, prouve que des chocs sur le crâne peuvent avoir un retentissement sur le bulbe assez considérable. Les lésions bulbaires occupent un des *détroits* du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit d'un choc frontal ou antérieur, avec lésions bulbaires. (Voy. Pl. XIII, n° 48).

2° Ces foyers bulbaires occupent le siége des noyaux moteurs des muscles des yeux et du nerf facial.

Nous rapprochons ce fait des *secousses, si fréquentes et si durables*, que nous avons observées dans les muscles des paupières, et dans les commissures labiales, de la convulsion et parfois du nystagmus des globes oculaires, de la dilatation et du rétrécissement convulsif des pupilles. Nous ferons, de plus, observer que les lésions du plancher bulbaire et de la protubérance, sont voisines du lieu occupé par les noyaux des masticateurs ; or, nous avons signalé, à la suite du choc, *l'ouverture spasmodique des mâchoires*, à plusieurs reprises.

Dans la seconde période, la contracture n'a pas occupé exclusivement les muscles dont les nerfs avaient leurs noyaux moteurs lésés ; elle s'est répandue d'une manière diffuse.

3° Les modifications diverses de la température :

Avant l'expérience elle était....			T. R. = 38°,8
3-4 minutes après le choc....			T. R. = 39°,8
8 minutes	id.	....	T. R. = 39°,4
12 minutes	id.	....	T. R. = 39°,2
20 à 25 minutes	id.	....	T. R. = 38°,6
1/2 heure	id.	....	T. R. = 38°,2
3/4 d'heure	id.	....	T. R. = 38°
1 heure	id.	...	T. R. = 37°,6
1 h. 15 m.	id.	....	T. R. = 37°,2
2 heures	id.	....	T. R. = 36°,4

4 heures	id.	....	T. R. = 35°
8 heures	id.	....	T. R. = 34°,2
Le lendemain matin.....			T. R. = 38°,8

Ainsi: Trois phases bien distinctes dans la marche de la température : 1° élévation très-marquée aussitôt après le choc, élévation qui atteint son maximum en quelques minutes; elle est très-passagère ; 2° descente progressive, pendant les heures qui suivent, jusqu'en dessous de la normale jusqu'à 34° 2 ; 3° période d'ascension coïncidant probablement avec le développement des phénomènes congestifs, qui a lieu dans la nuit (Voy. *Fig.* 7, p. 52).

4° Les variations des mouvements respiratoires :

1re *phase.* Au moment du choc, arrêt de la respiration ou lenteur excessive :

1re minute après le choc....			R. = 1
2e minute	id.	....	R. = 2
3e minute	id.	....	R. = 4
4e minute	id.	....	R. = 4-5

C'est la *phase d'arrêt.* A la suite d'un choc violent, elle dure environ 4 à 5 minutes.

2° *phase* (phase *d'accélération primitive*). Elle fait suite à la première et ne dure aussi que 10 à 20 minutes. Pendant ce temps : R = 32.

3e *phase* (phase *d'irrégularité et d'intermittences*). Les mouvements respiratoires ont de la peine à s'établir... souvent il y a de longues interruptions ; l'animal reste sans respirer pendant 1/4 à 1/2 minute. En même temps elle est fortement stertoreuse, ce qui tient à la paralysie du voile du palais, aux lésions du noyau du facial.

4e *phase* (phase *de ralentissement*) :

1 heure après le choc....			R. = 16
2 heures	id.	....	R. = 18
4 heures	id.	....	R. = 14
8 heures	id.	....	R. = 12

Elle reste stertoreuse : le ralentissement survient lentement et après diverses irrégularités.

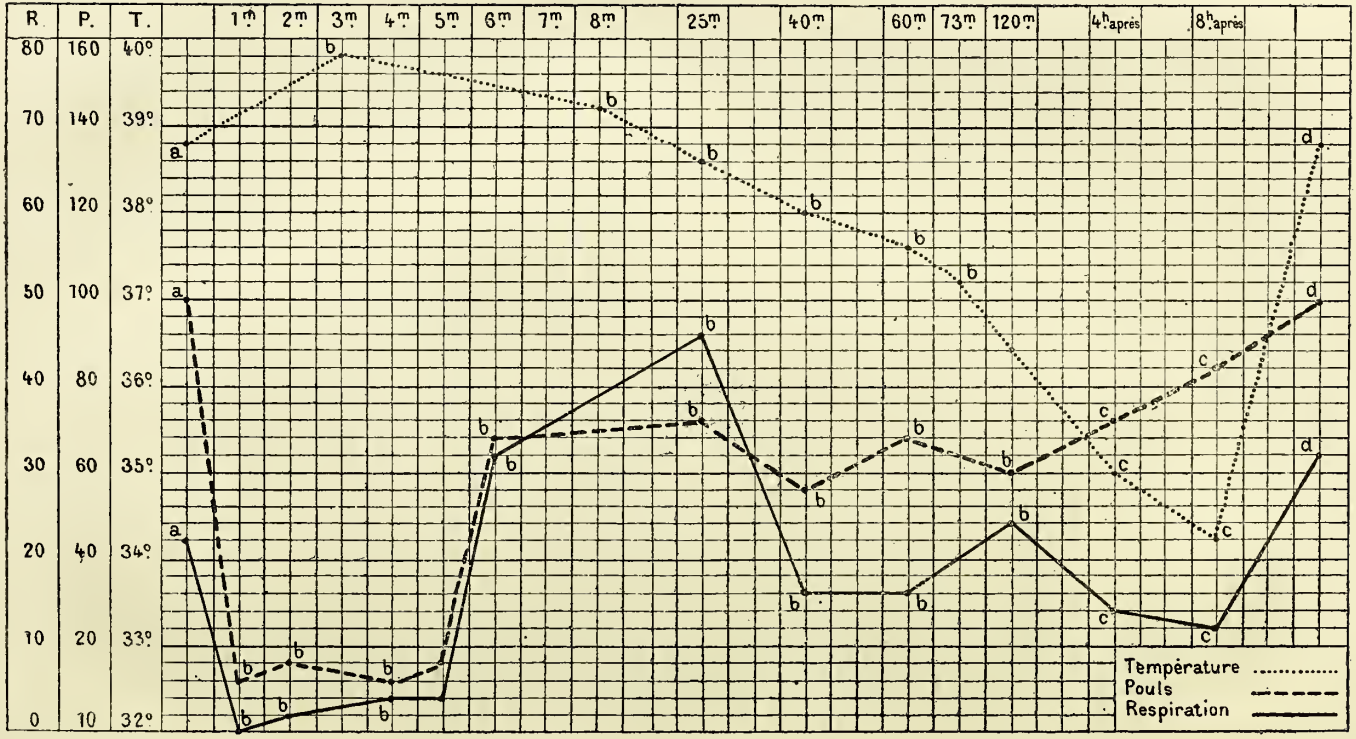


Fig. 7.— Marche du pouls, de la respiration et de la température chez le chien, nº 48; Exp. IV (*Choc céphalo-rachidien*).— *a*, avant le choc ; *b*, *b*, *b*.... dans les minutes qui suivent le choc ; *c*, *c*.... quatrième et huitième heures après le choc ; *d*, *d*..., le lendemain matin.

5e *phase* (phase *d'accélération secondaire*). Le lendemain matin, les mouvements respiratoires (toujours stertoreux, parce que la lésion indiquée du noyau facial persistait) s'élevaient à 32 par minute. Cet état est lié à la congestion et à l'encéphalite consécutive au traumatisme. Il coïncide avec une élévation de la température et une accélération du pouls.

Remarquons combien les modifications de la respiration s'accordent avec la théorie du choc du liquide céphalo-rachidien sur le plancher bulbaire. Le premier effet du choc est l'arrêt respiratoire ; le second, une accélération passagère, puis des intermittences, des irrégularités, et enfin un ralentissement.

Le choc produit sans doute, tout d'abord, une anémie ou une stase vasculaire, d'où suspension du fonctionnement des cellules du noyau, et, par suite, arrêt respiratoire, dû aussi en grande partie à la contracture réflexe ; en second lieu, retour du sang dans le noyau, d'où accélération passagère ; ces intermittences sont le résultat de la difficulté, qu'éprouvent à fonctionner, les éléments nerveux contusionnés ; il existe presque constamment, de petites hémorrhagies capillaires. Enfin le ralentissement est peut-être l'effet de la destruction des cellules nerveuses à cause des congestions localisées, de l'encéphalite qui surviennent autour des petits foyers capillaires. Il se passe autour de ces hémorrhagies microscopiques, ce que nous observons autour des gros foyers ecchymotiques du bulbe ou des hémisphères.

5° Les variations du pouls avant le traumatisme : P. = 100 pulsations.

Aussitôt après le choc, ralentissement très-marqué du pouls, qui est plein et bondissant.

1re *phase* (phase *syncopale* ou *spasmodique*) :

1re minute	après le	choc....	P. = 14
2e minute	id.	....	P. = 16
3e-4e minute	id.	....	P. = 12

Elle coïncide avec la phase d'arrêt de la respiration.

2e *phase* (phase du *pouls lent, avec gruppetti*) :

6e et 7e minute après le choc : P = 68 pulsations (la respiration à ce moment est accélérée).

20 à 25 minutes après le choc : P = 40 à 50 pulsations par minute, et avec des gruppetti respiratoires, P = 68 à 70 pulsations.

1/2 heure après le choc.....	P. = 54
2 heures id.	P. = 60
et 100 (avec gruppetti)	
4 heures après le choc.....	P. = 93
8 heures id.	P. = 82

3e *phase.* — Nous entrons dans la *période de congestion et d'encéphalite*, et cependant le pouls est peu accéléré. Le lendemain matin, après le choc : P. = 90 et 100 (avec les gruppetti).

En résumé, au moment du choc, pouls très-ralenti (phase *syncopale*) ; et après, le pouls reste toujours plein, bondissant, lent et présente des gruppetti (phase du *pouls lent* avec gruppetti) (Voy. *Fig.* 7, p. 52).

Nous verrons, plus tard, qu'il convient d'admettre une phase d'accélération congestive et inflammatoire.

6° Nous attirerons enfin l'attention sur la multiplicité des lésions, sur leur diffusion (elles occupent les hémisphères, où elles produisent des ecchymoses étendues, des phlyctènes sanguines, des ecchymoses des sillons et des espaces arachnoïdiens, ou des petits foyers intra-médullaires et intra-corticaux ; le bulbe, petits foyers du plancher, pointillé hémorrhagique du plancher, et foyers intra-médullaires ; le canal central de la moelle, etc.

7° Plus tard, tous ces foyers de vascularisation en îlots, si nombreux et si différents de siége et de volume, sont le point de départ de petites zones de congestions et d'encéphalite.

Si l'on veut bien nous permettre d'éloigner, pour l'instant,

les secousses, qui sont apparues dans les paupières, les yeux, les muscles de la face, et qui sont, comme nous l'avons dit, la *note particulière* jetée au milieu de la souffrance générale et qui *révèlent des lésions localisées*, on reconnaîtra facilement, que l'histoire pathologique de cet animal, offre deux *périodes*: 1° la période de *choc* proprement dite ; 2° la période de réaction congestive et inflammatoire.

A la première *période* correspondent deux *phases* principales dont nous devons nous occuper successivement : 1° la phase de tétanisme; 2° la phase de résolution.

D'après l'étude générale de nos observations, nous donnons la description complète des phénomènes afférents à chacune de ces deux phases.

PREMIÈRE PÉRIODE. — 1° *Première phase. — Tétanisme.*

Si le choc a été violent, l'animal est renversé sur le sol, ses pattes s'étendent et se roidissent; son tronc s'incurve, sa tête se recourbe en arrière, et quelquefois si loin que le museau pointe directement en l'air; la queue se dresse et bat lentement l'espace à droite et à gauche. Fréquemment, les yeux se convulsent passagèrement, oscillent; les pupilles sont rapidement contracturées. Souvent les matières fécales sont expulsées, l'urine rejetée involontairement ; un flot de salive jaillit et les larmes coulent des yeux : c'est le spasme qui saisit aussi les fibres longitudinales du rectum, de la vessie, en un mot tous les muscles *de la vie organique*. La respiration reste suspendue, souvent pendant deux ou trois minutes, (définitivement si la mort est subite) ; puis elle revient, pénible, stertoreuse, à cause de la contracture, qui envahit à la fois le diaphragme et les muscles de la glotte. Le pouls, d'abord très-petit et très-précipité, devient très-lent et très-plein ; en même temps, le cœur bat avec effort ; la température centrale s'élève. Quelquefois enfin, on observe des secousses passagères dans les muscles de la face et du tronc, mais elles sont fugaces et ne restent pas localisées.

La phase de contracture peut durer quelques secondes,

deux, cinq, dix, quinze minutes, selon la violence du choc, et son point d'application.

2° *Deuxième phase. — Résolution.*

Peu à peu la détente s'établit dans tous les muscles. Le diaphragme s'abaisse plus largement, l'incurvation du tronc diminue, la tête redevient mobile, et les pattes cessent peu à peu d'être contracturées. Mais l'animal reste alors étendu, sans connaissance, sans faire un mouvement. Il paraît même, d'abord, y avoir paralysie complète du mouvement, disparition entière de la sensibilité, et évanouissement de l'intellect. Cependant, si le choc n'est pas trop violent, quelques mouvements, qui, après un certain temps, surviennent dans les pattes, spontanément ou par provocation, prouvent que la paralysie n'est pas aussi absolue, qu'on aurait pu d'abord l'imaginer. La respiration, à ce moment, devient fréquente, très-accélérée, quoique superficielle; le pouls *reste lent*, mais peu à peu il est moins plein, moins bondissant; la température centrale baisse peu à peu. Maintenant, si l'animal recouvre connaissance, si les mouvements reviennent, si la sensibilité reparaît, c'est le *choc léger*.

Si la violence traumatique a été plus intense, l'état que nous venons de décrire continue jusqu'à la deuxième période ou période de *réaction* congestive et inflammatoire : c'est le *choc grave*.

DEUXIÈME PÉRIODE. — *Réaction inflammatoire.*

Elle fait suite à la résolution des muscles vasculaires, qui accompagne les chocs graves, et le plus souvent, se continue avec elle sans interruption : l'animal reste somnolent ou comateux ; les membres et le tronc sont dans la résolution ; la sensibilité est obtuse (si on pince les pattes, l'animal les retire un peu) ; la sensibilité réflexe est conservée. A mesure que les lésions inflammatoires progressent, il se peut que la contracture envahisse les membres ou qu'elle se généralise. Rarement, la contracture est nette-

ment localisée. Des paralysies, d'abord voilées, s'accusent : ce sont des phénomènes que nous étudierons, à propos de la méningite et de l'encéphalite traumatiques. Cette période est encore caractérisée par l'élévation de la température, l'accélération du pouls qui, peu à peu, prend les caractères du pouls fébrile et inflammatoire; la respiration devient accélérée ou profonde.

Insistons encore sur ce fait, que des spasmes *localisés*, dans la première période ; que des paralysies *localisées*, dans la seconde période, indiquent des lésions localisées, comme nous l'établirons plus tard.

Explication physiologique des phénomènes de la première période.

1° *Première phase. — Tétanisme.*

Le tétanisme porte à la fois sur les muscles de la vie *végétative* et de la vie *de relation* : a) muscles des membres de la face, du tronc, de la queue, des yeux, etc... ; pupilles contracturées ; muscles de la respiration, etc... b) muscles du rectum, de la vessie, des conduits salivaires et lacrymaux, etc., et *muscles vasculaires*.

Il n'y a pas l'ombre d'un doute : une contracture si rapide, si généralisée, ayant cette intensité, est une *contracture réflexe*.

Quelle est la *partie sensitive*, qui en est le *point de départ?* C'est le bulbe, et dans le bulbe, ce sont, surtout, les *corps restiformes*, qui ont été heurtés par le choc du liquide rachidien.

Qu'un choc sur le crâne puisse se transmettre au bulbe, cela est évident puisqu'il existe des lésions de cet organe, (et en particulier dans l'Expérience IV, nous trouvons des foyers hémorrhagiques du plancher, et, sur des sections, un piqueté sanguin s'étendant même jusque dans le canal central de la moelle.)

Qu'un choc bulbaire soit l'effet du flot du liquide rachi-

dien, c'est ce que nous avons pris le soin d'établir dans les expériences précédentes. On voit, (*de ses yeux*), le liquide répercuter le choc sur la membrane atloïdienne ; on sent et on voit celle-ci se tendre ; ses battements cessent ; enfin, ce choc lui-même peut s'inscrire, et nous l'avons fait s'inscrire sur le papier (Voy. Pl. VII, tracés n°s 4 et 5). Que faut-il encore pour convaincre ?

Que ce choc produise le tétanisme par action sur les corps restiformes *principalement*, voici nos preuves :

1° Les corps restiformes sont atteints par le choc comme le reste du bulbe, et il n'est pas rare d'en trouver des lésions, telles que hémorrhagie, sablé sanguin, congestion, élongation, déchirure (Voy. Pl. XIII, fig. 37 en 3,3' ; fig. n° 32 bis en 2 ; Pl. XIV, fig. n° 60, en 5,5 ; Pl. XVIII, fig. n° 50, en 6).

2° Les corps restiformes sont des parties sensibles, et leur irritation mécanique, faite expérimentalement, produit absolument les effets tétaniques que nous avons observés. D'après nos recherches directes, il suffit de toucher avec une sonde cannelée un corps restiforme, chez un animal, pour provoquer un mouvement tétanique généralisé : plus le contact est vif, plus l'attaque se prononce : une incurvation complète du tronc. *Aucune partie du bulbe ne donne lieu aux mêmes phénomènes, d'une façon si nette et si accusée.*

Mais écoutons un maître : « J'ai voulu m'éclairer sur la sensibilité des corps restiformes. J'ai fait plusieurs expériences sur des chiens et des lapins. Après avoir mis la face supérieure du bulbe rachidien à nu, j'ai excité de diverses façons les corps restiformes, et j'ai constaté qu'ils sont en réalité *très-sensibles* et *excito-moteurs* : au moment de l'irritation, les animaux ont fait de brusques sursauts et ont poussé des cris de vive douleur. Je conçois à peine qu'on ait pu mettre ce fait en doute. Ils se comportent donc comme les faisceaux postérieurs. » (Vulpian). (1)

---

(1) Vulpian. — *Leçons sur la Physiologie du système nerveux.* Paris, 1868, p. 485.

En aucun lieu dans les centres nerveux, excepté peut-être dans les pédoncules et dans la partie postérieure de la capsule interne, comme nos recherches nous l'ont appris (1), on ne trouve réuni un aussi grand nombre de fibres sensitives, qui, en raison du faible trajet qu'elles ont à parcourir, aient une action aussi puissante sur leurs centres réflecto-moteurs (2). Pourquoi donc ne pas admettre que le plus violent des réflexes, le tétanisme, soit le résultat de leur excitation?

Les corps restiformes sont le *foyer de concentration* de toutes les fibres *sensibles:* aussi, tous les muscles sont mis en mouvement par la décharge réflexe : muscles des membres, du tronc, des yeux, de la pupille ; muscles organiques, de l'intestin, de la vessie, etc... et muscles vasculaires... L'arrêt respiratoire, si brusque, est lui-même l'effet de la contracture du diaphragme et des muscles respirateurs (3).

Ce réflexe ne saurait être dû à une action sur les nerfs de la dure-mère, car, si, comme nous l'ont appris les recherches de Cl. Bernard, de Vulpian, les graphiques de Franck et Couty, l'excitation des nerfs sensibles et sensoriels produit le ralentissement des mouvements du cœur et même une syncope momentanée du muscle cardiaque, cet effet n'est pas comparable, comme intensité, à celui de l'irritation des corps restiformes. Jamais, d'ailleurs, par l'irritation des nerfs de la dure-mère, quelque puissante qu'elle fût, nous n'avons pu produire un arrêt brusque de la respiration, une syncope cardiaque et un tétanisme aussi généralisés. « Les mouvements du cœur, dit Cl. Bernard, sont

---

(1) Carville et Duret. — *Rech. sur les fonct. des Hémisphères cérébraux.* (*Arch. de Physiol.*, 1875).

(2) Les autres faisceaux de fibres sensitives, situés plus profondément sont *moins directement* atteints. Cependant, toutes les fibres sensitives du myélencéphale (nerfs sensibles de la base, paires rachidiennes, cordons postérieurs de la moelle), subissent l'irritation mécanique du choc, mais à des degrés bien différents.

(3) Nous verrons plus loin que d'autres influences agissent encore pour produire l'arrêt du mécanisme respiratoire. (Anémie du bulbe par pression directe.)

arrêtés *momentanément*, lorsqu'un nerf sensitif se trouve douloureusement impressionné. Il serait donc possible que, chez les animaux *considérablement affaiblis*, la douleur

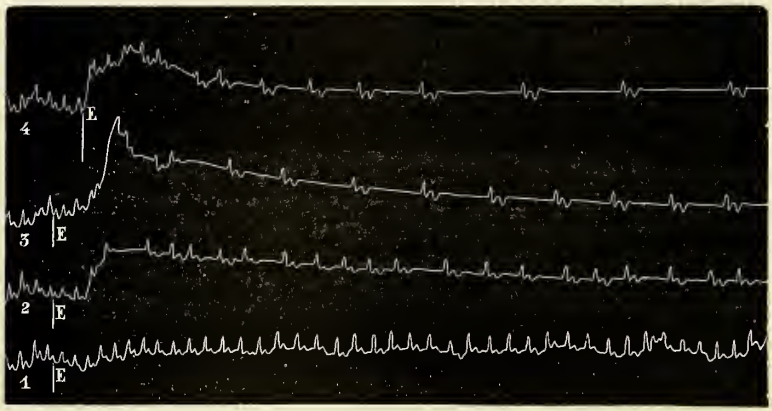


Fig. 8. — Rapport entre l'intensité croissante de l'impression et l'intensité des troubles cardiaques et respiratoires. — La pression produite en E est graduellement augmentée de 1, 2, 3, 4. — L'excitation produite est celle des branches nasales du *trijumeau ;* on a approché de plus en plus des narines de l'animal une éponge imprégnée d'acide acétique. On voit que les mouvements du cœur se ralentissent d'autant plus que l'impression est plus vive. (Franck.)

fût suffisante pour arrêter définitivement le cœur et amener la mort. »

Cependant, entre l'irritation d'un nerf sensible et l'irri-

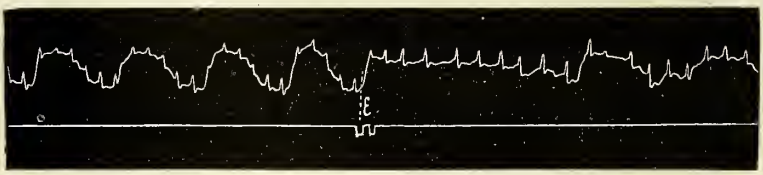


Fig. 9. — Ralentissement du cœur et de la respiration consécutif à l'excitation du bout central du grand sciatique par deux faibles secousses d'induction en E. (Ruptures seules, indiquées sur la ligne du signal électrique). (Franck.)

tation des corps restiformes, il n'y a qu'une *différence d'intensité*. C'est ce dont pourra se convaincre, en jetant

un coup d'œil sur les tracés de Franck, que nous avons reproduit ci-dessus, p. 60, et qu'on pourra comparer aux nôtres (1).

Ainsi, *les phénomènes de la première phase trouvent une explication très-satisfaisante, dans l'excitation des corps restiformes principalement, par le choc céphalo-rachidien.*

2° *Deuxième phase. — Résolution.*

Que la détente des muscles succède à leur contracture ; que si le réflexe a été violent, ceux-ci restent fatigués et impuissants *pendant un certain temps*, cela se conçoit parfaitement. Mais, dans l'exemple que nous avons choisi, l'impossibilité du mouvement continue jusqu'à la mort, la sensibilité reste obtuse, et la perte de connaissance demeure à peu près aussi prononcée.

Pourquoi cette disparition de l'intellect, au moment du choc ? Pourquoi sa persistance dans la phase de résolution? Pourquoi ces troubles de la respiration, du pouls, de la température?...

Tous ces phénomènes sont sous l'influence des troubles vasculaires.

1° Dans la première période, le spasme saisit le système vasculaire tout entier, et, en particulier, les artères du cerveau ; 2° dans la seconde période, la paralysie s'empare des vaisseaux, et, dans les *cas graves* persiste après, le choc se continue jusqu'à la période inflammatoire.

Démontrons donc l'existence du spasme vasculaire et de la paralysie consécutive ; nous expliquerons ensuite comment ils rendent compte des phénomènes observés.

A). *Existence du spasme vasculaire au moment du choc et pendant les minutes qui suivent.*

---

(1) Tout au plus, pensons-nous, on pourrait invoquer l'irritation des nerfs de la dure-mère dans les cas de *chocs fugitifs*. Ils *esquissent* alors les phénomènes du choc. (Voy. Pl. V, n° 2, l'effet de l'excitation des nerfs de la dure-mère sur les oscillations de la tension artérielle.)

1. *Spasme du système vasculaire général.*

Nous n'insisterons pas sur la pâleur des téguments et le froid périphérique qu'on peut constater chez l'homme, après un choc sur le crâne, dans les premiers moments.

Nous ferons observer que le spasme saisit alors tous les muscles de la vie organique (rectum, vessie, conduits excréteurs, etc...), et qu'il serait étrange que les muscles des vaisseaux fussent seuls épargnés.

Nous ajouterons encore, que le choc du liquide rachidien, agissant sur le bulbe et la moelle cervicale principalement, y déterminant des lésions très-fréquentes et multiples, et que ces organes, renfermant les centres vaso-moteurs les plus puissants, il n'est pas étonnant que ceux-ci soient atteints ou directement par le choc, ou plutôt, indirectement, par l'irritation des parties sensitives, des corps restiformes (1). Nous nous appuierons, pour démontrer ce spasme, sur le moyen physiologique par excellence : *l'étude des modifications qui se passent dans la tension artérielle.* On sait que, quand la tension s'élève dans les artères, c'est que le sang, projeté par le cœur, éprouve une difficulté à traverser les artérioles contracturées; il en résulte une élévation de la tension dans les grosses artères, due non-seulement à la résistance de la périphérie, mais encore à ce que, par action réflexe, le cœur se contracte avec plus de force. C'est là une loi bien établie par les travaux des phy-

---

(1) M. Vulpian a signalé, depuis longtemps, qu'une piqûre des corps restiformes provoque des troubles vasculaires intenses dans les vaisseaux de la pie-mère cérébrale, de la face et des membres. M. Laborde le démontrait récemment à la Société de biologie. On sait, par d'innombrables expériences de Vulpian, de Cl. Bernard, de Brown-Sequard, que l'irritation des nerfs sensitifs peut déterminer des troubles vasculaires très-prononcés (*réflexes vasculaires*). — Lorsqu'on coupe la moelle allongée au-dessus du bec du calamus, d'après Schiff, on détermine la paralysie de tous les vaso-moteurs, et l'accumulation du sang dans les parties périphériques. Mais, d'après Ludwig, si on irrite la même région, on fait contracter les vaso-moteurs.

siologistes, et, en particulier, par le professeur Marey. Ainsi, résistance périphérique d'une part, contraction plus violente du cœur d'autre part, telles sont les causes principales de l'élévation de la tension vasculaire.

Dans les chocs sur le crâne, cette élévation de la tension existe, et elle est d'autant plus accusée que le choc a été plus violent.

C'est ce qui deviendra évident si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur les tracés des Pl. I, II, III et IV, pris dans le bout central de la carotide d'un chien, chez lequel on avait asséné, avec un lourd morceau de bois, des coups multiples sur la tête. Les premiers tracés sont recueillis pendant un

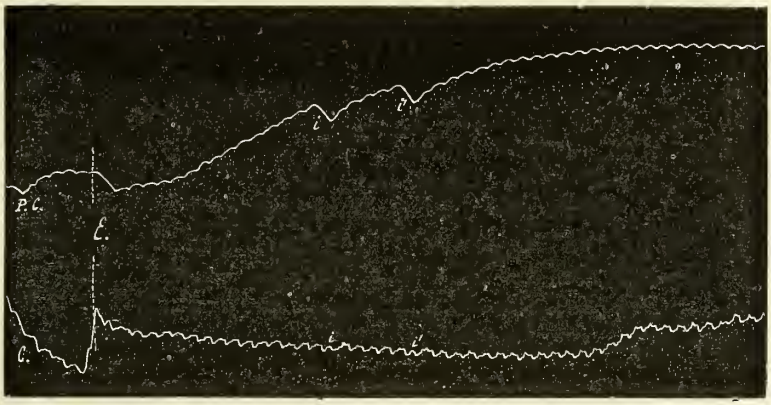


Fig. 10. — Elévation de la pression carotidienne P. C. par réflexe vasomoteur, à la suite de l'excitation nasale en E. — Les pulsations du cœur. (C) ne sont point modifiées, la double section des pneumo-gastriques supprimant la réflexe cardiaque. — Trachéotomie sans respiration artificielle. (Franck.)

choc léger; ils indiquent seulement une syncope cardiaque et respiratoire momentanée. (Tracés n°s 2, 4, 6, 8.)

Il n'en est pas de même des tracés 9, 10, 11, qui montrent nettement l'élévation de la tension artérielle et l'effort cardiaque. Dans le tracé n° 10, pris une demi-minute après un *choc violent*, on constate que la ligne des oscillations s'est élevée, et en même temps que leur amplitude a beaucoup augmenté ; il y a des oscillations de 6 à 8 cent.

de hauteur, ce qui est considérable (1). La tension moyenne s'est élevée de 7 cent. (tracé 10) et de 8 cent. (tracé 13.)

Jamais l'élévation de la tension n'est aussi considérable, après l'irritation des nerfs sensitifs, comme on peut le voir sur cette figure, empruntée au mémoire de M. Franck. (*Fig. 10*, p. 63.)

2. *Spasme dans les vaisseaux de l'encéphale.*

a). Il serait difficile de constater cette contracture vasculaire directement (2) : mais nous pouvons chercher, si, au moment du choc, il passe moins de sang dans les capillaires encéphaliques, en recueillant le sang de la veine jugulaire. Nous avons fait cette expérience sur un cheval, à l'école d'Alfort : parce que chez le chien, les jugulaires ont des anastomoses nombreuses avec les veines du rachis, tandis que chez le cheval, les jugulaires sont très-volumineuses et rapportent tout le sang de l'encéphale. Pour prolonger l'effet du choc, nous avons employé le procédé des injections coagulables dans la cavité crânienne. Eh bien, chez cet animal, dont nous donnons l'observation ci-dessous (voy. Pl. VIII, nos 1 et 2), la tension du bout périphérique de la jugulaire qui était auparavant à 16 centimètres,

---

(1) Ces énormes élévations de la tension vasculaire n'ont été observées par les physiologistes que pendant les anémies *prononcées* (oblitérations des artères de l'ancéphale par des poudres inertes, etc.) des centres nerveux chez les animaux. Elle sont encore plus considérables lorsqu'on irrite mécaniquement et directement les corps restiformes par des injections intra-ventriculaires. (Voy. Pl. XII.)

(2) Beck, cependant (Exp. 6 et 24), a examiné, par une ouverture au crâne, le cerveau de chiens, qu'il avait commotionnés avec un marteau matelassé, quelque temps après les convulsions du début, lorsque ces animaux étaient encore sous le coup du choc. La surface du cerveau était pâle, sans *mouvements*, et quand ces animaux revenaient à eux, les vaisseaux se remplissaient de nouveau et les mouvements respiratoires redevenaient visibles. (*Die schädel Verletzungen.*— Fribourg, 1865, p. 11 et 16). Bergmann, sur des chiens commotionnés, a examiné le fond de l'œil pendant que les animaux étaient prostrés et respiraient irrégulièrement et à peine visiblement. Le réseau vasculaire de la rétine, chez ces animaux, était cependant à peine visible, et cela durait jusqu'à ce qu'ils revinssent à eux : alors, les vaisseaux se voyaient facilement, et reprenaient un volume plus considérable qu'avant. (In *Handbuch der allgmeinen und speciellen chirurgie*, von Pitha et Bilroth. Erlangen, 1873, 3 vol. 1. *Abth. Lief.* 1 *Helft*, p. 213).

tombe à 4 cent., *au moment du choc*. Différence énorme de 12 centimètres! Ainsi au moment du choc, et pendant quelques instants après, il est probable que pas une goutte de sang ne passait dans les vaisseaux de l'encéphale (1).

Exp. V. — *Tension veineuse chez un cheval, avant, pendant et après un choc et une compression cérébrale.*

Ecole de médecine vétérinaire d'Alfort, service de M. le professeur Trasbot). — 13 octobre 1877. (Expérience faite avec l'aide de M. Nocart, chef de clinique d'Alfort, et de M. Bochefontaine.)

A) Sur un cheval vigoureux, atteint de la morve, nous mettons en communication, avec l'hémodynamomètre, le *bout périphérique* de la jugulaire interne, au niveau du cou.

Nous prenons d'abord quelques tracés des oscillations, à l'état normal, de la colonne sanguine dans cette veine. (Pl. VIII, n° 1.)

A chaque contraction cardiaque, il y a, dans le bout périphérique de la jugulaire, des oscillations qui varient de 13 à 15 centimètres de mercure. A chaque respiration, il y a une ascension jusqu'à 18 centimètres de mercure et une descente à 11 ou 12 centimètres (2).

Par un petit trou au crâne, nous faisons une injection de cire à la surface de l'hémisphère gauche. *Aussitôt*, la tension veineuse qui oscillait entre 13 et 16 centimètres, descend à 4 centimètres de mercure, et les oscillations disparaissent. (Pl. VIII, n° 2.)

En même temps l'animal tombe sur le sol, sur le côté droit; perte de connaissance; respiration stertoreuse, agitation des membres du côté droit.

Deux ou trois minutes après, la tension, dans le bout périphérique de la veine jugulaire, s'était élevée de 6 à 8 centimètres. L'abaissement si considérable de la pression veineuse a donc été seulement momentané, et produit sous l'influence du choc et de la pression brusque, exercée à la surface de l'hémisphère, par l'injection de cire.

B). Après dix minutes, l'hémodynanomètre est mis en rapport avec le bout central de la carotide, et l'on prend plusieurs tracés artériels. La tension artérielle est de 10 à 12 centimètres de mercure en moyenne. Les oscillations cardiaques sont fréquentes et nombreuses : 80 oscillations par minute

---

(1) On pourrait peut-être nous objecter que, par une injection de cire, nous avons produit une compression et non une commotion : mais le relèvement consécutif de la tension veineuse montre que son abaissement a été l'effet du choc ; en effet, après deux ou trois minutes, elle remontait à 6 centimètres.

(2) Ces chiffres sont notablement supérieurs à ceux qui ont été indiqués par la plupart des auteurs, en particulier par Colin, dans son *Traité de physiologie des animaux*. Cet éminent expérimentateur indique seulement 48 à 50 centimètres d'eau dans la jugulaire du cheval et 90 centimètres à 1 m 50 pendant les respirations. Ce qui correspond : 1° à 5 à 8 centimètres de mercure ; 2° à 8 à 12 centimètres. Cependant nos tensions ont été prises avec la plus grande exactitude, et en évitant toutes les causes d'erreur. D'ailleurs le graphique permet de vérifier.

(Les pulsations artérielles chez le cheval sont, en moyenne, de 48 à 50 par minute.) Le tracé n'indique que par une très-légère ascension (2 à 4 millimètres), les effets des mouvements respiratoires, qui sont superficiels et fréquents.

On fait uue nouvelle injection ; puis, on comprime l'hémisphère avec de l'étoupe, jusqu'à ce que l'animal succombe. On constate alors sur des tracés successifs : 1° que les oscillations de la colonne sanguine, deviennent de plus en plus nombreuses et de moins en moins étendues. On compte 175 pulsations cardiaques par minute : elles sont très-faibles, à peine sensibles au doigt et accompagnées d'un bruit de souffle intense ; 2° que la tension artérielle baisse de plus en plus, à mesure que la pression augmente ; de 14 centimètres elle descend à 8 et même à 6 centimètres de mercure.

Autopsie, le lendemaiu matin. — Une couche de cire d'une épaisseur de 1/2 centimètre en moyenne couvre tout l'hémisphère cérébral gauche. Cette cire siége aussi bien dans les fosses temporales et pariétales que frontales et occipitales ; elle occupe exclusivement la cavité arachnoïdienne et n'a nullement pénétré dans les cavités ventriculaires, mais elle est encore descendue sur la face supérieure du cervelet. L'aqueduc de Sylvius paraît dilaté, et ses parois sont un peu ramollies. Pas de lésions hémorrhagiques sur le bulbe.

Pour tuer l'animal, on se rappelle que nous avons exercé, avec de l'étoupe, une compression très-forte sur la face supérieure de l'hémisphère. Cette compression a été faite par une ouverture de trépan, au niveau du tiers antérieur de l'hémisphère.

b) Notre expérience sur l'arrêt brusque *des mouvements cérébraux*, au moment du choc, établit encore l'existence du spasme vasculaire. Dès l'instant du choc, le tracé n'offre plus d'oscillation. Or l'on sait, d'après les recherches si précises de Franck, Mosso et Salathé, que les mouvements du cerveau sont le résultat de l'expansion artérielle, de la dilatation des vaisseaux intra-cérébraux. Puisque au moment du choc, les battements cérébraux. *s'arrêtent brusquement*, et cela, nous l'avons souvent vu par une ouverture du crâne, pendant une à trois minutes, nous sommes autorisés à admettre qu'à cet instant, la circulation du cerveau est brusquement suspendue.

Ainsi, il résulte de nos expériences, qu'il y a arrêt du cours du sang dans les artères de l'encéphale, au moment du choc et dans les minutes qui suivent.

c) Fait très-remarquable ! et qui vient à l'appui de cette étude : l'anémie cérébrale produite directement (par exem-

ple, par l'injection de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale), donne lieu absolument aux mêmes phénomènes du côté du pouls et de la tension artérielle qu'un choc violent sur le crâne. Pour s'en convaincre, il suffira de comparer aux nôtres, les tracés obtenus dans les expériences si intéressantes et si complètes que M. Couty vient de publier dans les *Archives de physiologie* sur les modifications du pouls et de la tension artérielle, à la suite d'injections de poudre de lycopode (1).

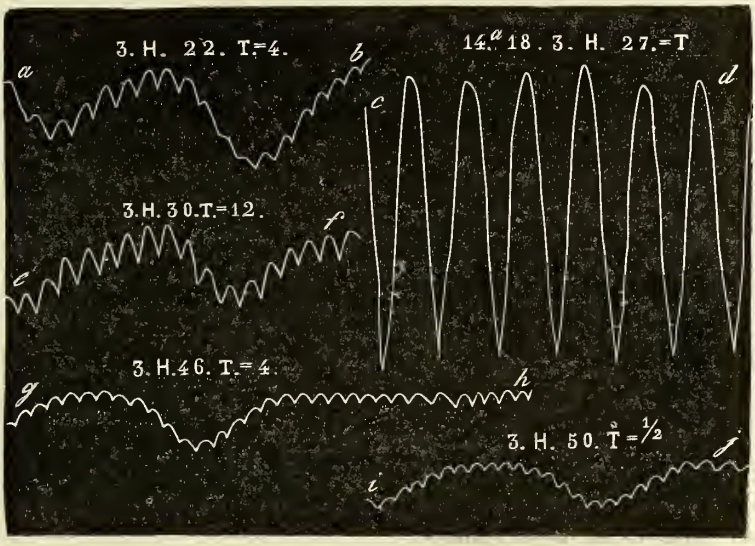


Fig. 11 (d'après L. Couty). — Modifications de la tension artérielle, à la suite d'une injection de poudre de lycopode oblitérant les artères de l'encéphale. — *a. b.*, à 3 h 22, tension avant l'injection. — *c. d.*, tension après l'injection, à 3 h 25. — *e. f.*, tension à 3 h 30. — *g. h.*, tension à 3 h 46. — *i. j.*, tension à 3 h 50, quelques instants avant la mort.

Le premier effet de l'oblitération des artères de l'encéphale est : 1° l'élévation de la tension artérielle qui, dans

(1) L. Couty, —*Influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique et spécialement sur les organes cardio-vasculaires.* (*Arch. de Physiol.*, 1876, p. 665.)

l'observation dont nous reproduisons le graphique, a monté de 8 centimètres (c'est par erreur que le tracé indique T = 4. —L. Couty) état normal, à 27 centimètres (*voy.* tracé *c—d* fig. 11); 2° l'amplitude énorme des oscillations et leur lenteur. Comparez cette amplitude et cette lenteur à celles de nos tracés 10, 11, 12, 13 et 14. (Pl. III et IV, où on observe 6, 8, 10 cent. d'élévation dans la tension artérielle, après le choc.

Le second effet est l'abaissement progressif de la tension artérielle, qui descend jusqu'à 0 au moment de la mort, la faiblesse et la précipitation des mouvements cardiaques (*voy.* les tracés *e-f*, *g-h*, de Couty, fig. 11, et comparez-les au tracé n° 15 de notre Pl. IV, où la tension artérielle est descendue à 12 c., et où les battements du cœur sont précipités et tumultueux.)

Ainsi, qu'on oblitère les artères de l'encéphale par une injection de poudre de lycopode (1), ou qu'on donne un choc sur le crâne, qui se trouve répercuté sur le bulbe par le liquide rachidien, les effets sur la circulation et sur le cœur sont identiques. Nous pouvons donc conclure qu'ils sont dus à des causes analogues et que, dans le second cas, un spasme oblitère les artères de l'encéphale. Ainsi se trouve démontrée notre première proposition :

Dans le choc céphalo-rachidien, pendant la première phase ou phase tétanique, il existe un spasme de tout le système artériel, aussi bien dans le cerveau que dans les artères de la périphérie.

B) *Existence de la paralysie des vaisseaux, consécutive au spasme, dans la deuxième phase de la première période.*

Toutes les conditions favorables au développement de la paralysie vasculaire se trouvent ici réunies.

---

(1) Ces modifications intenses de la tension artérielle n'ont été observées, en physiologie, que dans ces deux circonstances. L'empoisonnement par la strychnine lui-même ne les produit pas.

En général, à un spasme violent des vaisseaux, succède leur paralysie. Au tétanisme du choc a succédé la détente musculaire dans le tronc et les membres; il est probable qu'il en est de même pour les muscles des vaisseaux.

Toute lésion irritative des tissus, après le spasme, détermine une paralysie vasculaire, une congestion d'abord paralytique, puis inflammatoire.

« Lorsque la peau est soumise à l'action de la chaleur, ou d'un corps irritant, dit M. Vulpian, dès l'instant ou l'atteinte phlogogène frappe un tissu, une irritation prend naissance dans ce tissu; les nerfs centripètes, sensitifs ou non, qui sont à portée de cette irritation, sont excités d'une façon plus ou moins violente. Ces nerfs transmettent aux centres vaso-moteurs de la région l'excitation qu'ils ont subie; l'activité tonique de ces centres est troublée et suspendue plus ou moins complétement; de là, cessation ou diminution du tonus des vaisseaux soumis à ces centres; et, par conséquent, dilatation plus ou moins considérable de ces vaisseaux (1). »

Or, après un choc violent sur le crâne, il existe des lésions très-multiples dans l'encéphale (chez notre chien, en particulier, se voyaient des hémorrhagies bulbaires, des ruptures vasculaires sur les hémisphères, et, presque partout, un sablé sanguin). Ces lésions peuvent donc être le point de départ de la congestion vasculaire, (nous l'avons trouvée très-considérable chez notre animal; comme on peut s'en rendre compte sur le dessin (Pl. XIII, n° 48), chacune des lésions de l'écorce et du bulbe est entourée d'une *zone congestive*).

Chez tous les animaux, qui, restés comateux ou somnolents, après le choc, ne sont pas morts sur le champ, soit dans la période syncopale, soit par une lésion grave (telle qu'une grosse lésion bulbaire ou hémisphérique), *nous avons constaté, à l'autopsie, cette congestion intense des lobes cérébraux.* — Fano a aussi observé le même fait, à la

(1) Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.* Paris, 1875, t. II, p. 482.

suite de ses traumatismes cérébraux. — Chez l'homme, les phénomènes sont identiques. Hutchinson a fait représenter, dans son magnifique atlas sur les traumatismes de la tête, un exemple remarquable de congestion *très-intense* occupant les deux hémisphères, observé à l'autopsie d'un blessé, mort *vingt minutes* après le choc (1).

Dans une autre partie de ce travail, nous rapporterons en entier cette remarquable observation.

A propos de l'étude du pouls, dans la seconde phase du choc céphalo-rachidien, nous apporterons encore d'autres preuves de la paralysie et de la dilatation vasculaire, consécutives à la contracture.

En résumé, après le choc, à la *phase spasmodique*, succède la *phase paralytique* des vaisseaux de l'encéphale. Dans le premier cas, la perte des fonctions de l'*encéphale* (intellect, mouvement, sensibilité, lenteur du pouls et de la respiration) s'explique par la suspension du cours du sang, par l'arrêt brusque de la circulation encéphalique (2).

C'est le même effet que celui qui est produit par l'oblité-

---

(1) Hutchinson. — *Illustrations of clinical Surgery*. London, 1876, T. IV, pl. XV.

(2) Le contact incessant du sang frais et oxygéné est nécessaire à l'élément nerveux pour entretenir son rôle fonctionnel. C'est, pour ainsi dire, du contact du sang et de l'élément nerveux que jaillit l'influx nerveux. Brown-Sequard fit revivre la tête d'un supplicié en lui injectant du sang frais, défibriné et oxygéné. — Si le cours du sang dans les centres encéphaliques est ralenti ou suspendu, leurs facultés s'affaiblissent ou même s'évanouissent complétement. Quand, par la ligature des carotides et la compression des vertébrales (suivant l'expérience d'Astley-Cooper), on empêche l'arrivée du sang à l'encépbale chez un animal, celui-ci tombe apoplectique et sa respiration cesse quelques instants : mais si on suspend la compression des vertébrales dès que l'animal paraît mort, il revient à la vie, et recupère ses fonctions cérébrales. Cependant, d'après Brown-Sequard et Vulpian, si la suspension du cours du sang dure plus de dix à quinze minutes, l'élément nerveux ne peut plus recouvrer ses propriétés. Après la mort de l'animal, il y a mort de l'élément (*histonécrose*). Rien ne montre mieux l'analogie, qui existe entre les phénomènes du choc et ceux de l'anémie encéphalique, produite par l'injection de poudre lycopode que le récit d'une des expériences suivantes empruntées au professeur Vulpian : « Lorsqu'on fait l'injection par une seule artère carotide, la poudre est lancée, non pas seulement dans les branches cérébrales de la carotide du côté injecté, mais encore dans les vaisseaux des deux côtés, et même dans les branches de l'ar-

ration des artères de l'encéphale, à la suite d'injections de poudre de lycopode.

Dans le second cas, les phénomènes comateux, l'engourdissement de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité sont semblables à ceux qui surviennent dans les congestions cérébrales, qui ne succèdent pas à un traumatisme dans les congestions qu'on pourrait appeler médicales ; et ils ont la même cause (1).

Au point de vue de la disparition du fonctionnement encéphalique, on verra dans la suite de nos expériences, et on connaît des faits semblables chez l'homme, que les variétés pathologiques suivantes peuvent être observées après un choc sur le crâne :

1° La perte de connaissance, des mouvements et de la sensibilité, ne durent que quelques instants : c'est que le réflexe vasculaire, spasme et paralysie consécutive, a eu une durée éphémère ; peut-être même n'y a-t-il pas eu en réalité paralysie vaso-motrice.

2° Le fonctionnement encéphalique est suspendu une demi-heure, une heure, deux heures ; mais, après ce temps,

---

tère basilaire. L'animal paraît *éprouver une vive douleur*, crie, s'agite, et ce n'est qu'après quelques instants, quelquefois seulement après une minute, que survient le coma apoplectique. La respiration devient difficile ; les inspirations sont laborieuses, et les expirations brusques ; mais les mouvements respiratoires ne s'arrêtent qu'au bout de quelques minutes. J'ai constamment observé ce résultat, cette survie momentanée des mouvements respiratoires, alors que les mouvements spontanés et les mouvements réflexes de la face et des yeux ont cessé, et qu'il n'y a plus que les mouvements réflexes des membres. Le bulbe rachidien semble donc offrir une résistance toute spéciale à l'influence paralysante de l'arrêt du cours du sang dans les centres encéphaliques. » (Vulpian, *Physiologie du système nerveux*, 1866 p. 455.)

(1) Cette cause réside dans ce fait, d'après nous, que lorsque les capillaires se dilatent, le *cours du sang*, au voisinage des éléments nerveux devient *plus lent*, et les échanges moins *actifs* ; d'où la paresse de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité. Cette lenteur du cours du sang dans les capillaires dilatés, est due à ce que le *débit* des carotides et des vertébrales, restant le même, et leur voie d'écoulement, les capillaires s'élargissant, la quantité de sang émise à chaque instant, ayant plus de facilité de déversement, circule moins vite. Telles sont les modifications qui surviennent dans le cours d'un grand fleuve au niveau des embouchures.

le rétablissement est complet et définitif. Au spasme, qui ne se prolonge pas plus de cinq à dix minutes d'après nos expériences, a succédé la paralysie vaso-motrice, qui n'a pas permis à l'encéphale de reprendre ses fonctions ; puis, elle a cessé à son tour, et l'ordre s'est rétabli.

3° L'animal, après le choc, reste dans la somnolence et le coma et ne recouvre son intelligence qu'imparfaitement, jusqu'à la mort. (C'est le cas du chien n° 48, (Exp. IV), qui a servi de point de départ à cette discussion). Dans ce cas, le réflexe vaso-moteur a été beaucoup plus intense, *et la paralysie vasculaire s'est prolongée jusqu'à la période congestive et inflammatoire.* Elle a sans doute été entretenue par les lésions nombreuses, que nous avons observées sur le plancher bulbaire.

4° Il arrive enfin, quelquefois, que l'animal, après avoir perdu sa connaissance, la recouvre ; que pendant une heure ou plusieurs heures, il soit complétement rétabli ; que chez lui on n'observe aucun trouble.

Puis, il devient peu à peu somnolent, ses facultés s'obnubilent, et il tombe dans le coma. C'est que probablement les lésions cérébrales, moins nombreuses et moins graves que dans le cas précédent, ont mis plus de temps à agir pour provoquer le réflexe vasculaire qui, n'apparaissant que peu à peu, diminue progressivement et suspend les facultés encéphaliques. Nous montrerons, plus loin, que les observations, chez l'homme, concordent admirablement avec cette explication des faits.

Toute cette théorie peut se résumer en ces mots : *Tout choc aqueux encéphalique, s'accompagne d'un choc vasculaire réflexe ; et la perte du fonctionnement encéphalique est le résultat de leur action simultanée. La persistance des troubles vasculaires entraîne la durée des troubles du fonctionnement encéphalique.*

Nous avons insisté principalement sur la contracture réflexe qui accompagne le choc et sur la résolution qui la suit ; nous avons invoqué surtout, comme *cause productrice* de ces phénomènes, l'irritation mécanique des corps restiformes et des parties sensibles de la base de l'encéphale.

D'autres éléments interviennent encore, au moment du choc, et il importe d'en tenir compte. Il semble que par le fait de la tension excessive du liquide rachidien brusquement déterminée, il y ait une véritable stase sanguine sur le plancher bulbaire, une anémie très-prononcée se produit. Ces faits expliquent quelques cas rares, où à la suite d'un choc violent, nous n'avons observé qu'une contracture de peu de durée, fugitive : la respiration s'est éteinte du coup ; le pouls petit, filiforme, a continué quelques instants à battre avec précipitation; puis, après quelques secondes, en une minute ou deux, c'était la mort.

Dans ces conditions, on n'observe pas d'élévation de la température. Nous pensons qu'alors il y a eu un arrêt complet du sang dans les noyaux des pneumo-gastriques, par pression directe du liquide rachidien sur le plancher bulbaire : de là, la syncope respiratoire et cardiaque.

Nous rapportons ici trois expériences qui montrent bien toute l'influence de l'excès de tension du liquide rachidien sur les phénomènes respiratoires et circulatoires. Nous avons fait une injection brusque de cire à la surface de l'encéphale ; un tétanisme très-violent est survenu ; la respiration s'est suspendue. Après une attente de deux ou trois minutes, dans lesquelles les animaux semblaient morts, nous avons fait la ponction de la membrane occipito-atloïdienne, et aussitôt l'écoulement du liquide en excès a fait réapparaître les mouvements respiratoires. Nous avions ressuscité les animaux.

Exp. VI. — *Injection brusque de cire à la surface de l'encéphale. — Phénomènes de choc ; tétanisme, arrêt de la respiration pendant deux minutes. — Ponction de la membrane occipito-atloïdienne ; retour de la respiration ; persistance du coma. — Lésions bulbaires.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 39. — 28 août 1877.

Chien de garde, métis, très-vigoureux.

1° Section des muscles de la nuque : on met à nu la membrane occipito-atloïdienne, et on l'enlève avec précaution. Au-dessous on voit la dure-mère homber et battre, à chaque mouvement du cœur et de la respiration.

2° On fait un trou à la moitié *droite* de la voûte du crâne, avec un petit

perforateur. Par cette petite ouverture on injecte lentement environ 20 grammes de suif.

Aussitôt la membrane devient saillante et immobile ; roideur tétanique de tout l'animal ; opistothonos. La *respiration est complétement suspendue.*

Pendant deux minutes, on laisse l'animal dans cet état ; pas de respiration, mouvements du cœur faibles et précipités.

On enfonce alors, avec précaution, une aiguille en fer de lance dans la membrane.

Un flot liquide citrin jaillit à un pied de hauteur environ.

Aussitôt la *respiration se rétablit* et elle s'accélère rapidement ; elle monte à 16 dans la seconde minute qui suit, puis à 20, à 30, et enfin, après 15 minutes, elle atteint 60.

L'animal demeure cependant dans le coma ; les membres antérieurs restent un peu contracturés ; les postérieurs peuvent être facilement fléchis, les pupilles sont moyennement dilatées, et les globes oculaires non convulsés. On emmène l'animal après l'avoir lavé.

15 minutes après, l'animal est toujours dans le coma ; sa respiration est

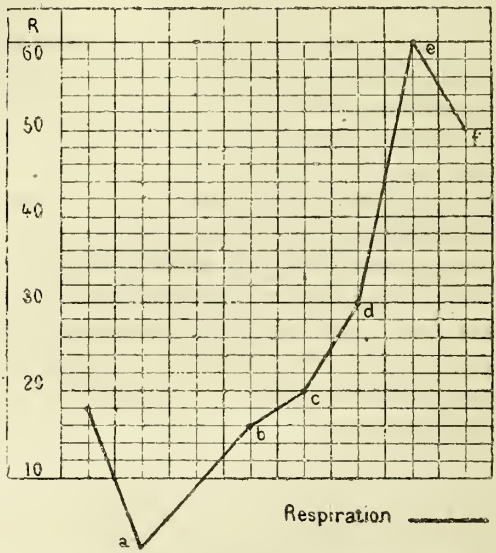


Fig. 12. — Diagramme des mouvements respiratoires, après une injection de cire à la surface des hémisphères cérébraux et la ponction de la membrane occipito-atloïdienne (Chien, n° 39. Exp. VI). — *a*, respiration suspendue par effet de l'injection de cire. — De *a* en *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, on voit les effets sur la respiration de la ponction de la membrane et de l'écoulement du liquide rachidien en excès de tension. — L'accélération respiratoire diminue en *f*, 15 minutes après la ponction.

accélérée, stertoreuse. R, = 50; P, = 140 ; plein, mais non résistant. La roideur des pattes a complétement disparu. Défécation involontaire ; insensi-

bilité générale. Pupilles moyennement dilatées ; yeux non convulsés ; nystagmus ; sensibilité, pour les mouvements réflexes cornéens *conservée*.

L'animal meurt à 5 heures, étant toujours resté dans le coma, depuis 11 heures du matin.

Autopsie (le lendemain, 10 heures du matin).

La cire injectée a pénétré exclusivement dans *la cavité arachnoïdienne*. Elle recouvre tout l'hémisphère droit d'un caillot, large comme une pièce de dix centimes, et de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, mais elle a fusé le long des pédoncules et recouvert la face inférieure de la protubérance, a entouré le bulbe et la moelle d'une lamelle d'environ 1 millimètre d'épaisseur. Elle s'arrête à 10 centimètres au-dessus du collet du bulbe. Elle a aussi un peu pénétré dans le ventricule latéral gauche du cerveau, où l'on en trouve un petit caillot. Au-dessous, la pie-mère est assez fortement congestionnée. Hémorrhagies capillaires très-nombreuses, dans la substance grise subjacente.

Piqueté hémorrhagique sur le plancher bulbaire, dans l'angle inférieur, près du bec du calamus. Il existe en particulier deux taches ecchymotiques sur le V de substance grise du plancher du quatrième ventricule. Le canal central de la moelle est distendu : la substance grise qui l'entoure est parsemée de points hémorrhagiques et est très-ramollie.

Remarques. — Au point de vue anatomique :

1° Cette injection de cire sur l'hémisphère droit, qui fuse autour du pédoncule, sous la protubérance, autour du bulbe et de la moelle, est l'image fidèle de certaines hémorrhagies de la cavité arachnoïdienne.

2° Nous trouvons sur le plancher bulbaire, dans le canal central de la moelle, un piqueté sanguin. La décompression ici, a été opérée par la ponction de la membrane occipito-atloïdienne : mais elle n'a pas été complète. Cette petite hémorrhagie des noyaux démontre combien la circulation s'y fait difficilement sous l'influence de l'excès de tension du liquide rachidien.

Au point de vue physiologique :

1° Par la ponction de la membrane, nous avons fait cesser subitement l'arrêt de la respiration, l'opisthotonos, etc.. c'est-à-dire les *phénomènes du choc*.

2° Mais les phénomènes de *compression* (coma, insensibilité,.,. résolution, etc...) ont persisté.

3° Remarquons combien, dès que la décompression a été opérée, la respiration s'est progressivement accélérée (jusqu'à 50 resp. par minute). Les battements du pouls ont aussi augmenté très-considérablement (140), et c'est là un signe pronostic fâcheux. (Voy. *Fig. 12*).

Exp. VII. — *Injection de cire à la surface de l'encéphale. — Tétanisme, arrêt respiratoire pendant* deux *minutes.— Ponction de la membrane occipito-atloïdienne, aussitôt retour de la respiration.*

Laboratoire d'anatomie des hôpitaux. — N° 38. — 26 juillet 1877.

Chien lou-lou, assez robuste, déjà âgé, bien portant.

Dans un premier temps, section des muscles de la nuque ; on met à découvert la membrane occipito-atloïdienne, puis on l'enlève de manière à n'avoir plus que la dure-mère. On voit alors celle-ci se soulever et battre à chaque respiration.

Dans un second temps, perforation du crâne (trou de 4 millimètres), ponction de la dure-mère avec uue aiguille. On visse le tube à injection.

Après ces opérations, l'animal est dans un excellent état : aucun signe de lésions cérébrales ou bulbaires.

On injecte alors, lentement, environ 10 grammes de cire-huile. Aussitôt :

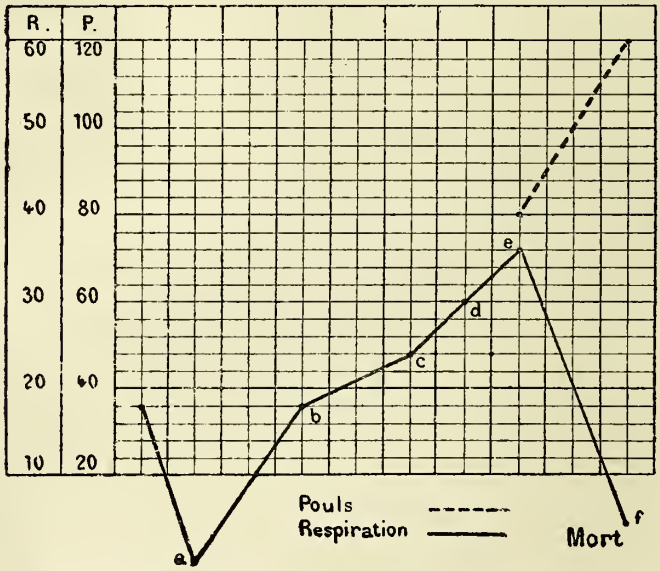


Fig. 13. — Diagramme des mouvements respiratoires après une injection de cire à la surface des hémisphères cérébraux et la ponction de la membrane occipito-atloïdienne (Chien, n° 38. Exp. VII). — *a*, Respiration suspendue par effet de l'injection de cire ; *b*, accélération, dans la minute qui suit la ponction ; *c*, *d*, accélération dans les minutes suivantes ; *e*, l'accélération persiste une heure après. — *f*, Mort, six heures après l'expérience.

contracture d'*abord du même côté*, puis des deux côtés, opisthotonos. La respiration se suspend complétement.

La membrane de l'espace occipito-atloïdien se tend de plus en plus, suivant l'injection. Elle reste immobile.

Pendant trois minutes, *aucun mouvement respiratoire*, pouls rapide et faible. Perte de connaissance de l'animal.

Avec un histouri très-acéré nous faisons alors une petite ponction dans la membrane atloïdienne ; un filet de liquide séreux jaillit à 5 ou 6 centimètres.

Aussitôt la respiration se rétablit, et *on compte* 18 *mouvements respiratoires dans la minute qui suit*. En même temps, la contracture cesse et fait place à la résolution et au coma.

La respiration s'accélère peu à peu : elle atteint 24 à 30 par minute.

Dix minutes après, on transporte l'animal, il est trop faible pour se soulever et marcher. Il paraît un peu revenir à lui : si on l'interpelle fortement en le caressant, il fait un petit mouvement de la tête. On veut le laver, il résiste ; on le plonge dans un haquet d'eau, il exécute des mouvements de natation, il relève fortement la tête hors de l'eau et lutte contre celui qui le baigne. On l'emporte de sa loge ; il est très-sensible des quatre pattes et les mouvements réflexes sont revenus. La respiration est à 25-30. Il est somnolent ; mais cependant on peut le tirer de son marasme, et si on lui pince les pattes il essaye de se soulever. Les deux pupilles sont moyennes, plutôt petites. Yeux convulsés en bas et en dedans.

Une heure après : légère roideur des deux pattes gauches (l'injection a été faite droite), les deux pattes droites sont fléchies ; sensibilité obtuse. Yeux convulsés en dedans, pupilles petites. P, = 80 ; R. 36.

A quatre heures de l'après-midi, je viens voir mon chien. Je le trouve couché sur le flanc gauche, les deux jambes gauches étendues, les deux droites fléchies. Ni les membres droits, ni les gauches ne sont cependant ni roides, ni contracturés : on peut facilement les fléchir et les étendre. La tête est naturellement fléchie dans une situation moyenne.

Les deux *yeux* ne sont plus convulsés ; les deux *pupilles* sont très-dilatées. Il n'y a pas d'action *réflexe*, lorsqu'on touche la cornée. *Insensibilité* complète. La *respiration* consiste dans une sorte d'inspiration profonde, semblable à un hoquet, qui apparaît 6 à 10 fois par minute. P. 120, petit.

Un quart d'heure après, la respiration s'éteint peu à peu et l'animal meurt.

Autopsie, le lendemain.

On trouve sous la dure-mère, un caillot de cire ovalaire de 5 centimètres de long sur 5 centimètres de large, et 6 millimètres d'épaisseur. Rien à la surface du cerveau. Le plancher du quatrième ventricule ne présente aucune hémorrhagie. Mais dans la commissure grise du ventricule moyen, dans les parties latérales de la protubérance et du bulbe (sur des coupes) on rencontre un grand nombre de petites hémorrhagies punctiformes. Les veines sont congestionnées.

Remarques. — *Au point de vue anatomique :*

1° Ce caillot de cire, à la surface, simule admirablement un foyer hémorrhagique de pachyméningite, formé brusquement, ou dans un traumatisme, une hémorrhagie entre la dure-mère et les os, par rupture d'une artère méningée. Cependant, il est probable que dans ces cas pathologiques, l'hémorrhagie se faisant lentement, les phénomènes du choc feraient défaut.

2° Les petites hémorrhagies miliaires du bulbe et de la protubérance, sont dues à la décompression, au moment de la ponction.

Au point de vue physiologique :

1° La ponction de la membrane occipito-atloïdienne a fait cesser les *phénomènes du choc ;* arrêt de la respiration, opisthotonos.

2° Les phénomènes de pression ont été aussi amoindris par cette petite opération : car l'animal a été dans un coma moins profond : il relevait la tête, il regardait, résistait; la sensibilité était un peu moins obtuse. Cependant la compression existait encore, puisque le caillot de cire était resté intact ; mais la ponction avait suffi, pour diminuer un peu la tension anormale, intra-crânienne, ce qui explique cette amélioration passagère. Observons aussi que, dans cette expérience, le caillot de cire était bien moins étendu en surface que dans la suivante.

3° Le retour du coma et des accidents, nous montre quel rôle important jouent les troubles vasculaires dans ce qu'on appelle les phénomènes de pression. Cette action physique ne s'exerce réellement, qu'en produisant des modifications remarquables dans la circulation.

4° *Pouls et respiration.* Après la ponction, la respiration a été sans cesse en s'accélérant: 1 minute après, R. 16; 3 minutes après,R.24; 10 minutes après,R.30; 1 heure après, R. 36. Puis la mort survient, et la respiration consiste dans une sorte de hoquet. Le pouls n'a été agité que dans les dernières périodes, où il est allé en s'accélérant jusqu'à la mort.

L'expérience suivante est bien plus concluante encore. Après l'injection de cire, à la surface de l'encéphale, la respiration était suspendue depuis plusieurs minutes : par la ponction de la membrane occipito-atloïdienne, nous l'avons fait réapparaître. Mais le coma persistait. Nous avons alors trépané et enlevé une partie de la cire qui comprimait l'hémisphère. Aussitôt, l'animal s'est enfui de la table à expé-

riences et s'est échappé dans la cour. Il a conservé toutes ses facultés cérébrales jusqu'au lendemain, jour où est survenue l'encéphalite.

Exp. VIII. — *Injection de cire à la surface des hémisphères. — Arrêt de la respiration, trois minutes. — Ponction de la membrane, retour de la respiration. — Trépan, extraction d'une partie de la cire compressive : l'animal cesse aussitôt d'être comateux et recouvre toutes ses facultés.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 40. — 28 août 1877.

Chien vigoureux.

On fait une section des muscles de la nuque, et on découvre avec soin, dans toute son étendue, la membrane occipito-atloïdienne.

Après, on pratique, avec le perforateur, un petit trou de 4 millimètres de diamètre sur la voûte du crâne, du côté droit, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs.

Puis, on laisse reposer l'animal pendant un quart d'heure environ. R 16 ; P 64.

Par le petit trou de la voûte du crâne, on fait une injection d'environ 15 à 20 grammes de cire, injection assez rapide.

Aussitôt, très-violent opisthotonos et *arrêt subit de la respiration*. Le pouls, d'abord très-ralenti, devient très-rapide.

Pendant 1 minute 1/2 on laisse l'animal en cet état. *Il n'a pas eu une seule respiration,* les battements du cœur sont de plus en plus faibles, presque imperceptibles.

Alors, avec une aiguille triangulaire à dissociation microscopique, on perfore la membrane occipito-atloïdienne qui était *très-bombée* et *immobile*. Il s'en écoule, par jet, de la sérosité roussâtre. . . *Immédiatement* la respiration revient, et on compte 16 mouvements respiratoires dans la minute qui suit.

Puis, après 2 ou 3 minutes, la respiration se suspend de nouveau. Nous nous apercevons que le liquide céphalo-rachidien ne coule plus par l'ouverture et que la membrane est de nouveau tendue. Nous introduisons une seconde fois l'aiguille par l'ouverture et il s'écoule un peu de liquide ; les mouvements respiratoires reparaissent aussitôt.

Après trois à quatre minutes, nouvel arrêt de la respiration, troisième réintroduction de l'aiguille : issue du liquide : retour de la respiration.

Elle reste définitivement rétablie R. 16. P. 48, plein et lent. L'animal est alors dans le coma et la résolution. Un peu de roideur dans les pattes antérieure et postérieure gauches. Pupilles moyennement dilatées. Les mouvements réflexes, quand on touche la cornée, sont conservés, ils apparaissent dans les paupières et les muscles de la face. L'animal sent parfaitement, lorsqu'on lui pince les pattes ; il les retire avec force lorsqu'on les lui pique avec la pointe d'un bistouri.

Pendant une demi-heure environ, il reste dans cet état.

C'est alors que nous nous décidons à leur appliquer une large couronne de trépan.

La pièce osseuse étant enlevée, la dure-mère un peu incisée; un peu de suif s'échappe par l'ouverture, et j'en enlève un peu avec le scalpel.

Aussitôt l'*animal recouvre sa connaissance*, fait quelques mouvements et

s'échappe de la table à expérience. Il s'enfuit jusque dans la cour ; il tombe en s'en allant deux ou trois fois sur les pattes de derrière. Le garçon de laboratoire court après lui et nous le ramène : avec un manche de scalpel nous enlevons, par l'ouverture du trépan, autant de la cire coagulée que nous le pouvons.

On porte alors l'animal sous un robinet et on lui lave sa plaie. Il se laisse faire volontiers et tend sa tête sous l'éponge. On l'excite à marcher, il se lève et cherche alors à s'enfuir ; mais deux ou trois fois ses pattes de derrière se dérobent sous lui.

Une heure après, l'animal, que nous avions laissé libre dans la cour, dort assez tranquillement. On observe seulement quelques tremblements dans les muscles du tronc, semblables à ceux qui surviennent chez un animal qui a froid. La respiration est silencieuse R. 14, P. 50 à 60, plein. La *sensibilité* est bien revenue ; car l'animal, si on le pince, retire ses pattes et se plaint. Les *pupilles* sont contractiles à la lumière. Les yeux ne sont pas convulsés. Les actions réflexes de la cornée sont très-accusées. Nous prenons l'animal

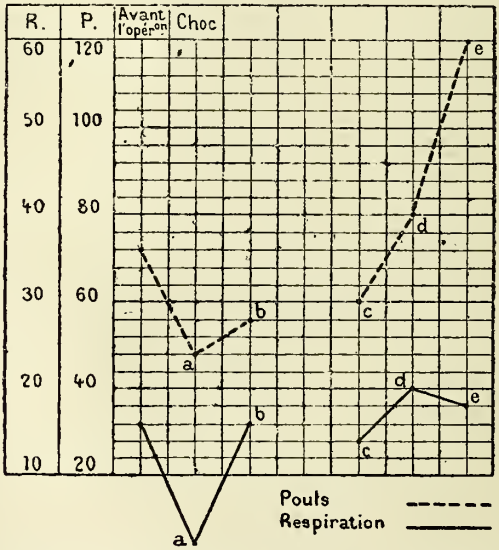


Fig. 14. — Diagramme des modifications du pouls et de la respiration après une injection de cire à la surface des hémisphères cérébraux, et la ponction de la membrane occipito-atloïdienne. — (En *a*, arrêt de la respiration, par l'injection. — En *b*, effet de la ponction. — *c*, une heure après. — *d*, sept heures après. — *e*, le lendemain).

par la chaîne et nous l'obligeons à se lever. Il se soulève sur ses quatre pattes et nous suit sans tomber pendant l'espace de 40 et 50 pas, aller et revenir. Il urine ; la première partie de la miction est sanguinolente, le reste clair. Il défèque ; il ne veut pas boire ; il a sa parfaite connaissance, il lève la tête et regarde vers celui qui l'interpelle en le caressant.

A 6 heures du soir (c'est-à-dire 7 heures après la dernière observation),

je reviens voir l'animal. Il est sorti de sa cabaue et est venu se coucher dehors, à côté. La respiration est à peu près calme et régulière. R. 20. Pouls plein, mais non dur, avec gruppetti à chaque inspiration 80 p. *Pupilles* égales, moyennement dilatées sensibles à la lumière. L'animal me regarde lorsque je l'interpelle ; je le prends par sa chaîne et je l'entraîne. Il se lève, marche, tombe d'abord sur le côté gauche, puis fléchit le poignet (signes de légère paralysie corticale). Après deux ou trois chutes, il peut faire avec moi environ 25 à 30 pas d'une manière régulière.

La sensibilité est conservée partout. — *Pas de contracture.*

Le lendemain matin (29 août), à 8 heures, il était un peu somnolent.

Vers 11 h. 1/2, P. 100-120 petit R. 16-20. Sensibilité obtuse, yeux hagards, pupilles lentement sensibles à la lumière, mais non dilatées. On essaye de le faire lever et marcher, mais c'est impossible ; il rampe cependant sur le sol avec ses quatre pattes.

Ces mouvements se font avec les pattes roides, demi-étendues. Il tombe à *gauche* lorsqu'on essaye de le soulever ; ce côté paraît très-affaibli. Par le trépan et la plaie crânienne sort du tissu encéphalique sphacélé, avec des caillots de sang.

Mort dans la matinée du lendemain.

Autopsie (30 août). On reconnaît qu'on est loin d'avoir enlevé toute la cire. Un caillot de cire recouvre tout l'hémisphère droit (excepté au voisinage du trou du trépan), au-dessus, en dessous, en dehors, en arrière ; l'hémisphère est comme enchâssé dans ce caillot, qui a 3 ou 4 millimètres d'épaisseur en moyenne et 6 millimètres en certaius endroits. La cire a fusé le long de la protubérance, et forme, sur sa face inférieure, une mince lamelle de 1 à 2 millimètres. Cet hémisphère *droit* est presque tout détruit par l'encéphalite ; sphacèle noir verdâtre à odeur gangreneuse ; jusqu'à la voûte calleuse. Le ventricule et les noyaux centraux sont intacts. De ce côté encore, la dure-mère est épaissie, enflammée, friable. Des fausses membranes mouchetées de taches hémorrhagiques existent sur sa face arachnoïdienne ; de ce côté enfin, on voit par transparence, à travers la lame vitrée externe des taches congestives et ecchymotiques daus l'épaisseur du diploé. Sur l'hémisphère opposé, un peu de congestiou.

Sur le plancher du quatrième ventricule, dans son angle supérieur, deux ou trois très-petits points de sablé hémorrhagique. Ni le plancher du quatrième ventricule, ni le bulbe, ni la moelle ne sont ramollis. Ils paraissent seulement un peu vascularisés, et sur des coupes transversales, la substance grise du bulbe et de la moelle cervicale ont une couleur hortensia très-accusée.

Remarques. — *Au point de vue anatomique :*

1° Nous trouvons, dans ce cas, quelques lésions de commotion : léger sablé hémorrhagique du bulbe.

2° Les lésions d'une compression forte : sphacèle et odeur gangreneuse du tissu cérébral au niveau de la partie comprimée.

3° La réaction inflammatoire. Elle est plus accusée sur l'hémisphère droit où nous observons de l'encéphalite, sous

le caillot de cire, de la pachyméningite, de l'arachnitis pseudo-membraneuse.

Au point de vue physiologique :

1° Il est remarquable de voir *les accidents du choc* (syncope respiratoire et cardiaque, tétanisme) disparaître après la ponction de la membrane occipito-atloïdienne et l'issue du liquide céphalo-rachidien.

2° Mais l'animal reste dans la *résolution et le coma*, les pupilles dilatées, dans l'insensibilité absolue. Nous soupçonnons alors la compression exercée par la cire d'être la source de ces accidents. *Nous trépanons, et les accidents de pression* cessent comme par enchantement. L'animal s'enfuit de la table à expérience. Respiration régulière, pouls à peu près normal, sensibilité revenue, pupilles sensibles à la lumière, mobilité et connaissance complètes. L'animal conserve seulement un peu de faiblesse des membres.

Cet état persiste toute la soirée et la nuit. Si l'animal n'est pas guéri complétement, c'est que la compression n'a pas été enlevée totalement. Cette expérience nous démontre que, si l'on se décide à faire une opération de trépan contre des accidents de pression, il faut faire une ouverture assez large pour enlever complétement le corps comprimant.

On peut même se demander, si la couronne de trépan n'a pas eu pour effet, plutôt, en ouvrant le crâne, de diminuer simplement la tension des parties contenues dans cette cavité fermée : car nous avions enlevé une bien petite quantité du corps comprimant. Nous discuterons ces faits plus tard.

3° Les accidents de la troisième période, du lendemain, sont des phénomènes de congestion et d'encéphalite (couleur hortensia et congestion de la substance grise du bulbe, etc.)

4° Cette expérience est la reproduction des phénomènes qu'on observe chez certains malades trépanés, pour des accidents de compression, et cela sans succès, parce qu'on n'a appliqué qu'une couronne de trépan et qu'on n'a pas en-

levé toute la cause comprimante et tout le corps étranger.

Modifications du pouls et de la respiration.

Pour compléter l'étude des phénomènes généraux, qui succèdent au choc céphalo-rachidien, il nous reste à insister un peu sur les troubles de la *circulation*, de la *respiration*, et de la *chaleur centrale*.

Pouls. — L'étude des troubles de la pulsation cardiaque est de première importance, car si les troubles de la circulation encéphalique ont *primitivement* les mêmes causes que ceux de la circulation générale, *secondairement*, il existe entre les phénomènes encéphaliques et le pouls d'étroites relations. Nous allons d'abord indiquer les troubles qui surviennent au moment du choc dans la circulation, en nous appuyant sur la lecture de l'observation qui va suivre, et sur l'examen du tracé qui l'accompagne.

Exp. IX. — *Chocs successifs sur le crâne. Observations avec tracés de la pression sanguine.*

Laboratoire de M. Vulpian, 24 septembre 1877.

Chien de berger de forte taille, non chloroformé.

N° 1.— On prend un premier tracé de la tension artérielle, dans le bout central de la carotide. Le pouls et la respiration sont très-réguliers.

P	=	84	
R	=	10	
T maximum	=	20.5	au moment des respirations.
T minimum	=	14	
T moyenne...		17.5 cent. de mercure.	

La tension moyenne des oscillations cardiaques simples, à chaque pulsation, est de 18 centimètres et la tension, minimum de 16 centimètres, mais au moment des respirations elle s'élève aux chiffres que nous avons indiqués. Entre chaque grande oscillation respiratoire, il y a régulièrement 8 à 10 oscillations plus petites, progressivement ascendantes. (Voy. Pl. I, n° 1).

N° 2. — A l'aide d'un morceau de bois volumineux, on donne un premier coup, sur le devant de la tête. Au moment même du choc, la tension s'élève rapidement à 26 centimètres de mercure ; et pendant les 10 à 12 secondes qui suivent ce choc les mouvements respiratoires sont suspendus,

et on observe une trentaine de pulsations cardiaques avortées (Voy. le tracé n° 2, Pl. I). Cet effet ne saurait être produit par l'émotion de la douleur, car il est facile de constater qu'il y a perte de connaissance chez l'animal pendant ce temps; sa tête s'est renversée et ses yeux se sont subitement convulsés; il ne pousse pas le moindre cri. Cet état dure environ une minute.

Dans la demi-minute qui suit les effets immédiats du choc, les respirations et les pulsations sont manifestement accélérées. La tension varie de 18 à 14 centimètres; on prend successivement trois tracés pendant les minutes qui suivent le choc.

Pendant la troisième minute après le choc, légère accélération du pouls et de la respiration ; puis peu à peu les grandes oscillations respiratoires disparaissent sur le tracé, et alors la tension artérielle ne varie plus que de 20 à 21 centimètres de mercure.

N° 3. — (Voy. Pl. I).— Pendant la cinquième minute, même absence des grandes oscillations respiratoires.

P = 85
R = 10-12.
} Ces respirations sont constatées par l'examen direct des mouvements thoraciques.

T maximum = 22 cent.
T minimum = 19 cent.

Après cinq à dix minutes employées à changer le cylindre de l'appareil, on prend un nouveau tracé sur lequel on constate que les oscillations et les respirations sont revenues à l'état primitif. La tension ne s'est guère modifiée.

N° 4. — On commence à prendre un nouveau tracé; puis on donne un deuxième coup sur le devant de la tête. Aussitôt perte de connaissance, même syncope respiratoire pendant dix secondes, même série d'oscillations cardiaques avortées. L'animal revenant à lui, les oscillations respiratoires réapparaissent ainsi que les grandes oscillations cardiaques. (Voy. Pl. I, n° 4.)

N° 5. — Oscillations respiratoires moins marquées, tension artérielle légèrement abaissée. (Voy. Pl. II, n° 5.)

N° 6. — On applique un troisième coup. D'abord, même *syncope respiratoire*, et série d'oscillations cardiaques avortées pendant vingt secondes. Puis peu à peu les oscillations cardiaques et respiratoires tendent à reprendre leur type normal, comme sur le tracé n° 1.

On suspend de nouveau, pendant cinq à six minutes pour changer le cylindre. L'aspect des oscillations respiratoires et cardiaques est modifié. Les oscillations cardiaques sont plus courtes et progressivement ascendantes à chaque mouvement respiratoire. On n'observe plus ces deux ou trois grandes oscillations qui, sur le tracé, signalaient chaque respiration. La tension ne s'est guère modifiée; elle varie entre 18 et 20 centimètres de mercure.

N° 8. — Vers la fin du tracé, un quatrième coup est asséné, les effets sont les mêmes que précédemment.

N° 9. — Aux endroits indiqués, on donne rapidement un cinquième et sixième coup sur la tête de l'animal. Il perd connaissance quelques instants, syncope respiratoire.

N° 10. — Ce tracé indique les effets produits dans les premières minutes qui suivent l'application des coups précédents. (Voy. Pl. III, n° 10.)

Il n'y a plus que de très-grandes oscillations. Chaque respiratiou détermine quatre ou cinq grandes oscillations, pendant lesquelles la tension varie entre 24 et 12 centimètres de mercure ; c'est à peine si, entre ces groupes de grandes oscillations respiratoires, on en observe deux ou trois petites (*gruppetti*).

P = 64
R = 10 à 12
T maximum = 24 cent.
T minimum = 13 cent.

N° 11. — Le nombre des grandes oscillations respiratoires diminue ; au coutraire, les petites oscillations cardiaques (*gruppetti*) deviennent plus fréquentes et vers la fin du tracé, on voit leur tendance à se rapprocher du type normal du tracé n° 1. L'auimal est revenu peu à peu.

N° 12. — Sur ce tracé, deux coups successifs (7e et 8° coups) aux endroits indiqués : mais déjà une énorme bosse sanguine s'était formée sous la peau du crâne, et les effets des chocs sur le crâne et les hémisphères cérébraux, en doivent être considérablement amoindris. Aussi les syncopes respiratoires et cardiaques sont-elles bien moins accusées et la perte de connaissance de l'animal est de peu de durée.

N° 13. — On assène trois coups rapidement, les uns après les autres, aussi violents que possible dans le but de tuer l'animal. Le chien tombe dans un coma profond et ne recouvre plus connaissance jusqu'à la fin ; sa respiration est profonde et stertoreuse. (Voy. Pl. IV, n° 13.)

Il n'y a pas les petites oscillations avortées, qu'on observait après les premiers chocs, mais les mouvements respiratoires sont suspendus. Il existe de grandes oscillations cardiaques : le pouls est considérablement ralenti.

P = 44 à la minute.
R = 0
T maximum = 24
T minimum = 15
T moyenne = 14 cent. 1/2.

N° 14. — Un douzième coup violent est appliqué. Au momeut du choc, ascension lente du tracé et grands oscillations. *A ce moment survient un état tétanique général de l'animal, un violent opisthotonos.* (Voy. Pl. IV, n° 14.)

Pouls considérablement ralenti, 45 pulsations. Pas d'oscillations respiratoires. La tension artérielle est très-élevée ; elle reste dans les minimum au-dessus de 20 centimètres, et daus ses maximum elle atteint 27 centimètres.

N° 15. — On attend cinq minutes, pendant lesquelles la respiration reste suspendue ; les battements cardiaques deviennent de plus en plus faibles ; comme on peut le constater sur le tracé, ce ne sont plus que des pulsations très-avortées. (Voy. Pl. IV, n° 15.) La tension est descendue au-dessous de 14 centimètres.

Après quelques minutes l'arrêt du cœur a lieu définitivement, et l'animal meurt.

Autopsie. — *Crâne.* Fracture antéro-postérieure, dont le trait part de la partie moyenne de la fosse temporale, descend en arrondissant jusqu'à la selle turcique, contourne la pointe du rocher et se dirige d'avant en arrière sur la ligne médiane de la gouttière basilaire, où il se termine après un trajet de 2 centimètres.

Dure-mère. — On ne trouve pas de sang entre la dure-mère et les os ; il n'y a pas eu rupture d'artère méningée importante.

Cavité arachnoïdienne. — Nappe de sang coagulé d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres, étendue sur toute la surface des hémisphères.

Hémisphères. — Quelques ecchymoses très-fines çà et là sous la pie-mère, surtout au niveau des sillons. *Pas de contusion cérébrale.*

Bulbe. — Autour du collet du bulbe, *sous la pie-mère*, caillot sanguin, noirâtre, saillant en avant autour du tronc basilaire, mais formant aussi anneau, en arrière. Le tronc basilaire est intact; c'est une de ces petites artérioles qui s'est brisée. Une seconde phlyctène hémorrhagique existe à gauche, au niveau des origines apparentes du pneumo-gastrique. Sous la pie-mère trachidienne cervicale, plusieurs phlyctènes hémorrhagiques du volume d'un pois à celui d'un grain de mil. (Voy. Pl. XVIII, n° 6 *bis*.) Sur une section transversale du bulbe et de la protubérance, faite au niveau du tiers supérieur du plancher du quatrième ventricule, on découvre, au milieu de la substance nerveuse, un petit foyer hémorrhagique du volume d'une lentille, constellé à sa périphérie d'un piqueté hémorrhagique.

Réflexions. — 1° L'effet le plus rapide et le premier accusé d'un choc sur le crâne, d'une commotion cérébrale, c'est la perte de connaissance et la *syncope respiratoire.* Cet arrêt de la respiration est très-visible sur nos tracés...

2° Le cœur, dans les premiers instants qui suivent le choc, a été agité de battements précipités, très-faibles, avortés.

3° A la phase très-courte de syncope respiratoire et de faiblesse des battements du cœur, succède une phase d'accélération légère des mouvements respiratoires; en même temps la tension s'abaisse lentement, et le pouls devient plus faible et plus rapide.

4° Lorsque le choc est *plus violent*, on peut observer, après la phase de syncope respiratoire et cardiaque, un ralentissement du pouls qui, de 90 à 100, tombe à 60, 40 pulsations. Les pulsations sont plus lentes et plus fortes : en un mot le pouls est lent, fort et *bandé* ; et, de temps en temps, on remarque un peu de dicrotisme (*gruppetti*). La tension s'élève subitement de 2 à 4 centimètres, les oscillations sont très-étendues à chaque pulsation et à chaque respiration.

Après quelques minutes, les choses se rétablissent peu à peu en l'état primitif.

5° Une série de chocs plus violents encore, a produit un ralentissement du pouls plus prononcé (40 à 20 pulsations), une élévation de la tension, et un violent opisthotonos. Puis le cœur a eu des battements très-faibles et très-rapides, qui ont fini par s'éteindre. Il est probable que cet état est lié à des lésions bulbaires.

Nous en avons trouvé la trace dans la petite hémorrhagie intra-protubérantielle et dans les hémorrhagies péri-bulbaires. Nous croyons que, parmi les causes de l'opisthotonos persistant, il faut faire intervenir la situation du foyer hémorrhagique, sous la pie-mère, au niveau des pyramides bulbaires, c'est-à-dire des faisceaux moteurs. (Après chaque choc commotionnant, il y a une attaque d'opisthotonos, mais elle ne dure que quelques secondes : ici, elle a persisté jusqu'à la mort de l'animal.)

a) En résumé, si le *choc* est *léger*, on observe à l'instant même une élévation de la tension artérielle ; les battements du cœur deviennent faibles et précipités, et restent ainsi pendant dix à vingt secondes. Les mouvements respiratoires, un instant suspendus, se rétablissent ; alors les oscillations de la tension artérielle reprennent leur aspect primitif ; ce qui veut dire que le pouls est redevenu normal. Cependant la respiration reste quelque temps un peu exagérée et influe sur le pouls. C'est ce qu'il est facile de constater sur les tracés 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.

Dans ce cas les modifications circulatoires sont absolument semblables à celles qui surviennent par le pincement ou l'excitation brusque d'un nerf sensitif ou d'une racine postérieure.

b) Si le *choc* est plus *violent*, les modifications du pouls présentent deux phases bien distinctes.

Première phase. — Le pouls devient immédiatement ample, plein, bondissant et ralenti. A ce moment, le cœur

fait *effort*, pour lutter contre le spasme des petites artères. (Voy. les tracés 9 à 15.)

Deuxième phase. — La paralysie des artères a succédé à leur contracture, la tension s'est abaissée ; le cœur ne fait plus effort : alors, le pouls n'est plus bandé, plein, *mais il reste ralenti* ; la pulsation demeure cependant ample, mais non bondissante. En effet, le cœur lance l'ondée sanguine mollement et lentement ; car il n'a pas de résistance à vaincre ; et, du reste, les petites artères ne se contractant pas, il reçoit lentement la quantité de sang nécessaire à une contraction ; il est peu excité et se laisse distendre par le sang de retour.

On conçoit quels indices précieux pourront fournir les caractères du pouls, dans cette période. Tant qu'il conservera sa mollesse et sa lenteur, c'est que la paralysie vasomotrice périphérique persistera. Notre chien n° 48 offre un bel exemple de tous ces phénomènes.

On observe en effet trois phases principales :

1° Dans les premières minutes après le choc (phase *tétanique*), pouls très-lent et très-plein (14 à 16 pulsations).

2° Phase *paralytique*, ou phase du pouls lent dépressible, à pulsations amples avec *gruppetti* respiratoires, et remarquons-le bien, cette phase a duré jusqu'au lendemain ; en même temps, persistent le coma et les troubles cérébraux. Le pouls peut donc nous donner une excellente idée de l'état vasculaire de l'encéphale. Si l'animal eût dû se rétablir, peu à peu, la lenteur du pouls eût diminué. Les *gruppetti* qu'on observe souvent en clinique, et qui font dire que le pouls présente un dicrotisme intermittent, sont dus à l'action des mouvements thoraciques sur la circulation.

3° (Phase inflammatoire), le pouls prend alors les caractères du pouls inflammatoire (120 à 130 pulsations).

Si le choc est *mortel*, le pouls devient aussitôt petit, rapide, incalculable. (*Voy.* tracé n° 15.)

Respiration. — L'observation du chien n° 48 peut nous fournir l'occasion d'exposer les phases de la respiration dans les chocs graves. On observe cinq phases :

1° *Phase d'arrêt ou tétanique*, commune à tous les chocs légers ou graves. (Voy. les tracés des Pl. I, II, III, IV.)

2° *Phase d'accélération primitive* : elle fait suite au choc et ne dure que quinze à vingt minutes : elle est le résultat de l'excitation directe des centres respirateurs. Elle s'observe aussi dans les chocs légers, moins accusée et moins durable. (Voy. les tracés des Pl. I, II, III, IV.)

3° *Phase d'irrégularité et d'intermittence*. Elle n'appartient qu'aux *chocs graves* ; elle indique toujours une gêne apportée au fonctionnement respiratoire, par des lésions des centres bulbaires de la respiration, ou des nerfs qui en partent. Chez notre chien nous avons observé, un pointillé hémorrhagique très-abondant, sur le V de substance grise, dans les noyaux pneumo-gastriques. Sur le chien (n° 6 *bis*, Pl. XVII et sur le n° 53, Pl. XV), on observait un caillot sanguin autour du nerf pneumo-gastrique. Ces intermittences et ces irrégularités des mouvements respiratoires sont d'un mauvais pronostic. Il en est de même de la respiration très-stertoreuse : car le *stertor* est dû à la paralysie des muscles du voile du palais ou des lèvres de la glotte ; et souvent, il s'agit d'une lésion des noyaux ou des nerfs moteurs de ces organes.

4° *Phase de ralentissement*. — En général, ce ralentissement est surtout caractérisé par l'ampleur et la lenteur de l'inspiration. L'expiration est courte, et il n'existe pas de repos intermédiaire (12 à 14 pénibles respirations au lieu de 16 à 20 chez le chien n° 48).

5° *Phase d'accélération secondaire ou inflammatoire*. — Dans les chocs *légers*, on observe une courte phase syncopale ou tétanique, et une phase d'accélération assez brève. Après dix ou vingt minutes, l'ordre est rétabli.

Dans les chocs *foudroyants ;* arrêt complet et immédiat de la respiration, ou lenteur excessive avec irrégularités et intermittences. C'est ce qu'on désigne en clinique, sous le nom de respiration lente et pénible.

D. Température :

Première phase. — Après un choc grave, toujours la température s'élève, c'est ce qui résulte de toutes nos observations. Si la violence traumatique a été excessive, et si la mort survient dans la première période, l'élévation de la température est continue, et le thermomètre atteint 41° et même 42°. Il est rare qu'un choc très-grave ne provoque pas cette élévation de la température. Dans les chocs moins graves, l'élévation ne dépasse guère 39° à 40°.

Deuxième phase. — Après quelques minutes (3 à 6 et 12 à 15), l'abaissement survient. Chez notre animal, il a été progressif jusqu'à 9 heures du soir, et de 41° la température était descendue à 34°,2. (Voy. le diagramme, p. 52.)

Troisième phase, phase inflammatoire. — Le lendemain matin, la température s'était élevée de nouveau, et le thermomètre marquait 38°,8.

Ces variations de la température centrale concordent admirablement, avec la théorie du choc, telle que nous l'avons exposée. On sait d'après les recherches de Ludwig, Budge, Cyon, Cl. Bernard, Vulpian, etc., quel antagonisme profond existe entre la circulation viscérale et la circulation périphérique. Lorsque survient un spasme des capillaires généraux, il y a dilatation des capillaires centraux, en particulier, des vaisseaux des viscères abdominaux. C'est le résultat du rôle des nerfs sensitifs, dépresseurs et excitateurs du cœur, d'après une théorie et des expériences bien connues. Dans la phase tétanique du choc, nous trouvons de l'élévation de la température centrale, parce que les capillaires des viscères abdominaux sont dilatés et que le sang y afflue : le thermomètre s'élève dans le rectum. La phase spasmodique du choc persiste peu, aussi cette élévation de la température est-elle éphémère. Après quinze à vingt minutes, elle a disparu ; elle fait place à un abaissement très-considérable et qui, dans notre observation, a été progressant, pendant huit heures, après le choc. C'est qu'en effet la paralysie vaso-motrice persiste beaucoup plus longtemps, que la contracture ; le sang afflue à la périphérie, et sa quantité diminue dans les centres viscéraux.

De cette étude des modifications du pouls, de la respiration et de la température (elle acquerra une plus grande valeur encore, lorsqu'on lira la suite de nos nombreuses observations), on peut tirer cette conclusion générale : tout concorde pour fortifier la *théorie du choc*, telle que nous l'avons exposée : phénomènes cérébraux, pouls, respiration, température.

VI. Signes des différentes variétés de chocs céphalo-rachidiens.

Il résulte de nos observations, que, suivant le point d'application de la force percutante, dans les chocs sur le crâne, les lésions sont le plus souvent différentes, et que leur symptomatologie présente aussi des variations importantes.

a) Chocs antérieurs ou frontaux, et bregmatiques. — Le chien n° 48, qui nous a servi de type pour la description générale des phénomènes du choc, est un exemple remarquable des effets du choc antérieur : nous y reviendrons plus loin.

En général, les chocs frontaux sont toujours d'un pronostic grave : il est beaucoup plus facile de tuer un animal, un chien par un coup sur le devant de la tête, que sur les parties latérales. C'est ce dont il sera facile de se convaincre, en lisant les observations, qui vont suivre.

Les chocs sur le devant de la tête peuvent déterminer, avons-nous dit à propos de l'anatomie pathologique, des hémorrhagies des *lacs* de la base du cerveau, des hémorrhagies péri-protubérantielles, péri-bulbaires, péri-médullaires, ou des hémorrhagies ventriculaires. Citons des exemples de chacune de ces variétés, et comparons leur symptomatologie.

1° Voici un exemple d'une hémorrhagie très-intense des lacs cérébraux :

Exp. X. — *Coup sur le devant de la tête, à l'aide d'un maillet frappant sur une tige de fer appliquée perpendiculairement au crâne.—Mort rapide par arrêt respiratoire et après dilatation considérable des pupilles — Hémorrhagie des lacs.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 56. — 6 octobre 1877.

Gros chien de Terre-Neuve croisé, de très-forte taille.

Avant le traumatisme : P. 120; R. 16; T. R. 38°,6.

A la partie moyenne, après avoir fait une incision cruciale, à la peau, sur le côté gauche du crâne, on applique, sur l'os à nu, l'extrémité carrée d'un marteau de fer. Cet instrument repose donc sur le crâne par une surface de 3 à 4 centimètres environ, à la partie antérieure, près de la ligne médiane. Puis à l'aide du maillet de bois, on se dispose à frapper des coups sur l'autre extrémité du marteau, qu'un aide maintient en place, par le manche.

Un premier coup de maillet sur le marteau ne produit aucune fracture de l'os : il est seulement annoncé par des cris de douleur de l'animal, qui, d'ailleurs, conserve sa pleine connaissance.

On frappe alors deux coups successifs, avec le maillet de bois, sur le marteau de fer; c'est à peine si l'on peut, en explorant l'os avec le doigt, soupçonner un léger enfoncement. *Au moment du choc*, léger mouvement de roideur de la queue et dans les pattes; la queue ne s'étend que dans son premier segment. Il y a un mouvement d'opisthotonos passager dans le dos, qui se courbe. Miction involontaire.

Pupilles.—Au moment du choc (10 h. 42 m.), elles deviennent punctiformes. A 10 h. 46 m., elles mesurent 2 à 3 millimètres. A 11 h. 10 m., elles se dilatent davantage et atteignent 5 millimètres. A 11 h. 18 m., elles sont largement dilatées et mesurent 8 à 10 millimètres de diamètre. (L'animal a rendu le dernier soupir annoncé par une expiration faible à 11 h. 10 m.) Quelques minutes après la mort, on constate que les pupilles sont un peu moins largement dilatées.

Aussitôt après les deux coups de maillet, la *respiration* s'est suspendue définitivement. Vers 11 h. 10 m., on observe un mouvement d'expiration; c'est le dernier soupir.

Le *pouls* a eu une phase *syncopale* ou de *lenteur*, très-courte : il est devenu immédiatement petit, irrégulier et rapide.

La *température* qui, avant l'expérience, était de 38°6, au moment du *choc* à 10 h. 42 m., s'élève à 39°,4. A 11 h. 15 m. (c'est-à-dire 5 minutes après la mort) elle est redescendue à 36°,6, et à 11 h. 20 m. à 36°,2.

Autopsie le lendemain matin. (Voy. Pl. XIV, n° 56.) — *Crâne.* — Malgré les recherches les plus minutieuses, il nous est impossible de trouver ni la moindre fracture, ni le moindre enfoncement. Sur la partie latérale gauche, à la partie antérieure et supérieure de la fosse temporo-pariétale, légère fissure, sans enfoncement, dans la table interne.

Hémisphères cérébraux. — Rien sur l'hémisphère au niveau du lieu du choc; ni ecchymose, ni suffusion sanguine. Rien sur la face convexe des deux hémisphères. A la base, au contraire, lésions très-remarquables.

1° Suffusion séro-sanguine dans tous les flumina qui se rendent aux confluents arachnoïdiens. Il en est de même dans les sillons de la face interne; ce sont les *sillons sanglants* de la commotion.

2° Les deux lacs sylviens, le lac central, et les canaux péri-pédonculaires sont le siége d'hémorrhagies, d'épanchements de sang, à irradiations périphériques, qui les soulève et les distend. Sur le cadavre des caillots de sang à moitié coagulé remplissent ces espaces.

3° A la face antérieure de la protubérance et du bulbe, petits caillots hémorrhagiques, entourés d'une zone de suffusion séro-sanguine, *situés sous la pie-mère*, aux points indiqués sur le dessin.

Isthme de l'encéphale et bulbe.

Sur le plancher du quatrième ventricule, quatre foyers de ramollissements hémorrhagiques; deux de chaque côté de la ligne médiane au niveau de l'axe transversal; deux, près de la pointe inférieure du losange bulbaire, ayant détruit en partie le V de substance grise. Ces foyers sont diffus, formés d'un mélange de détritus de substance nerveuse et de petits foyers de sang épanchés: ils constituent une sorte de bouillie blanche, rosée avec ecchymoses rougeâtres. A l'angle inférieur du losange, à l'entrée du canal, petit caillot sanguin, fermant cette ouverture; à l'angle supérieur, il existe un petit caillot analogue, qui obture l'embouchure de l'aqueduc de Sylvius. Sur des coupes transversales, dans la moitié inférieure du bulbe, *sablé sanguin* très-fin. Sous le repli de l'arachnoïde (qui se porte de la face postérieure du lobe médian du cervelet, sur le collet du bulbe, dans le lac cérébelleux postérieur, petit *caillot en fer à cheval*. Enfin, à la partie postérieure du collet du bulbe, et sur les 2, 3 centimètres correspondant de la moelle cervicale, on observe, *sous l'arachnoïde*, plusieurs petites hémorrhagies, qui soulèvent cette membrane : elles sont analogues à de petites phlyctènes sanguines, ou à des taches pétéchiales surélevées.

Remarques. — 1° *Effets du choc*: opisthotonos, roideur des membres, arrêt de la respiration et battements tumultueux du cœur après la suspension de la respiration. Ces effets si rapides et si violents, tiennent au procédé employé; la disposition de la tige de fer, appliquée bien perpendiculairement au crâne, a favorisé la formation d'un cône de dépression considérable;

2° Pupilles punctiformes, se dilatant avant et après la mort, phénomènes que l'on peut rapprocher de ce fait que le nerf moteur oculaire commun s'est trouvé, à l'autopsie, entouré par les caillots sanguins de l'espace arachnoïdien. Il a d'abord été excité par le sang qui s'écoulait, d'où contracture de la pupille; puis, comprimé par le sang, qui s'accumulait en cet endroit, il a été paralysé, d'où dilatation de la pupille;

3° Rapprochons l'arrêt brusque de la respiration, dès le deuxième coup de maillet, du fait de la destruction du V de substance grise du plancher bulbaire.

4° Remarquons, au moment du choc, l'élévation presque instantanée de la température (38°,6 à 39°,4) ; puis l'abaissement qui se continue après la mort (36°,6, 36°,2, etc.).

5° Enfin, l'aspect général et le siége des hémorrhagies, qui dessinent les lacs arachnoïdiens de la base de l'encéphale, et le caillot en fer à cheval rétro-bulbaire ; enfin, la transmission du choc, au niveau du plancher bulbaire.

Cette observation nous permet d'admettre, que les hémorrhagies des *lacs*, s'annoncent surtout par une *contracture très-accusée*, suivie très-rapidement d'une *dilatation anormale de la pupille*, et parfois, par des *oscillations oculaires*, (Nystagmus).

Bien des fois, nous avons constaté ces symptômes chez les animaux de boucherie, à l'abattoir de la Villette, qui succombent presque toujours à des hémorrhagies des lacs.

Probablement, l'on eût trouvé chez cet animal, des troubles accusés, du côté de la papille optique et du nerf olfactif, qui ont été aussi lésés ; ajoutons que jamais, à un pareil degré, *si longtemps*, nous n'avons observé, à la suite de chocs sur le crâne, ces phénomènes, quand les lésions siégeaient ailleurs : il faut faire une seule exception, en faveur des lésions des noyaux oculo-moteurs, sur le plancher bulbaire.

Voici une observation du même genre, chez un lapin, mais les phénomènes pupillaires n'ont pas été notés. Nous appelons l'attention sur les *secousses* si puissantes survenant dans les pattes, au moment du choc, et se prolongeant quelque temps après. Il ne s'agit pas là uniquement de *contractures réflexes* : nous rapprochons ce fait de l'existence de lésions hémorrhagiques, au niveau des *pyramides antérieures*.

Exp. XI. — *Coup sur le devant de la tête. — Mouvements convulsifs des membres. — Mort. — Hémorrhagie du bulbe et péri-protubérantielle.*

Faculté de médecine de Paris. — Laboratoire de M. Vulpian. — N° 1. — (Lapin). — 3 octobre 1877.

Lapin gris, bien portant. Avant le traumatisme : P. 16 ; R. 40 ; T. R. 39°.

A 9 h. 9 m., coup sur le devant de la tête, avec le manche en bois, d'une lime. Aussitôt, roideur passagère de deux membres du côté correspondant : T. R. 40° 4.

A 9 h. 10 m., nouveau coup du même instrument, sur le côté droit de la tête, mais plus violent. La respiration s'arrête pendant quelques instants, puis réapparaît avec des mouvements plus rapides. Mouvements convulsifs des quatre membres, pupilles punctiformes. T. R. 37°. Spasmes respiratoires. Mouvements réflexes cornéens abolis. Pendant cinq minutes environ, l'animal ne recouvrant pas sa connaissauce, spasmes des quatre membres et du tronc surtout du côté correspondant. Pouls lent et plein.

Pendant dix minutes, séries de *secousses* toniques dans les quatre membres, surtout les postérieurs.

A 9 h. 20. Roideur de la queue. Respiration très-superficielle et irrégulière. L'animal meurt. La température baisse après la mort. T. R. 36°,4. Le cœur coutinue à battre ; un certain temps après arrêt de la respiration.

Autopsie. (Voy. Pl. XVI, n° 1.) — *Crâne*. Pas de fracture. — *Dure-mère*. Rien entre la dure-mère et les os.

Cavité arachnoïdienne. Dans la cavité arachnoïdienne, épanchement de sang noir coagulé, de 2 millimètres d'épaisseur, recouvrant la convexité des deux hémisphères. Il existe aussi, à la base, dans la cavité arachnoïdienne, autour du bulbe et des deux premiers centimètres de la moelle.

Hemisphères. Sang coagulé *dans les lacs arachnoïdiens de la base*, dans la scissure de Sylvius, entre les pédoncules, dans la grande fente de Bichat, et dans les canaux basilaires du bulbe et de la protubérance.

Bulbe. Fin pointillé sanguiu, dans la motité inférieure du losange bulbaire ; il est remarquable surtout au niveau du V de substance grise des noyaux pneumo-gastriques (en 2). Sur des sections transversales, fin piqueté, dans le quart inférieur du bulbe.

Dans l'observation suivante, on remarquera plus particulièrement : la dilatation des pupilles, les *secousses* convulsives dans les membres, succédant à une roideur tétanique ; puis, l'impuissance complète et persistante des mouvements des membres : c'était là encore, le fait des *lésions pyramidales*, ou des faisceaux psycho-moteurs des membres. L'animal agitait ses pattes d'une façon désordonnée : mais il ne pouvait les diriger, les fibres motrices volontaires descendant de l'encéphale, ayant été atteintes. Jamais nous n'avons observé ces faits, à la suite de chocs, n'ayant pas déterminé des lésions des faisceaux moteurs. Et les phénomènes sur lesquels nous appelons l'attention, ont duré plusieurs heures !

Exp. XII. — *Chocs sur le devant de la tête. — Dilatation pupillaire. — Secousses et impuissance des membres. — Mort après cinq ou six heures, avec abaissement considérable de la température. — Hémorrhagie des lacs.*

Faculté de médecine de Paris. — Laboratoire de M. Vulpian. — N° 2 (Lapin). — 5 octobre 1877.

Lapin roux domestique. — Avant le traumatisme : P. 54 ; T. R. 38°.

N° 1. — A 2 h. 25 m. Coup, avec le manche d'une lime, sur le côté droit de la tête. Au moment du choc, roideur des quatre membres. Convulsions des deux yeux ; tête tournée en arrière. Après quelques secousses, l'animal revient à lui. T. R. 36°, 8.

N° 2. — A 2 h. 20 m. Nouveau coup, sur le côté droit du crâne. Légère roideur des quatre membres. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Tendance au sommeil. Au bout d'une minute, l'animal est complétement revenu à lui ; R. 56. — La pupille gauche reste toujours plus dilatée.

N° 3. — A 2 h. 10 m. Succession de coups de médiocre intensité, du côté droit. *A chaque choc,* roideur des quatre membres, surtout des membres postérieurs, avec écartement des orteils. La respiration est d'abord suspendue, puis accélérée et enfin ralentie. *Yeux convulsés* en dehors. Après cela, l'animal reste abruti pendant un certain temps et a de la tendance au sommeil. T. R. 37° ; R. 52. L'animal est bien revenu à lui, vers 2 heures.

N° 4. — A 2 h. 2 m. Coup violent sur le devant de la tête. Roideur des quatre membres, tête en arrière, opisthotonos. La respiration s'arrête puis repart. R. 52; T. R. 37°, 2.

N° 5. — A 2 h. 3 m. Nouveau coup plus violent encore sur le devant de la tête. Roideur tétanique. *Secousses convulsives dans les membres postérieurs.* Puis, la tête s'affaisse et tombe à gauche, la joue droite regardant en avant. R. 44 ; T. R. 37°.

On détache l'animal, il reste couché sur le côté gauche, dans la résolution. *Il est sensible des quatre pattes.*

L'animal, quoique dans la résolution, n'a pas perdu *complétement toute connaissance.* Si on l'excite, en le poussant ou en le pinçant, il redresse la tête et fait des efforts.

Pas de paralysie complète des membres ; lorsqu'on lui écrase les pattes successivement, avec le pied, il meut parfaitement ses quatre pattes avec énergie, comme pour s'enfuir. Mais il n'a pas cependant la force de se soulever, et de se tenir debout.

A 2 heures 1/4. T. R. 36°, 2. A. 2 h. 20 m. T. R. 34°, 2. La sensibilité réflexe cornéenne et la sensibilité de la face sont conservées. R. 36. L'animal ne peut se lever, il est impuissant ; si on l'excite, il meut ses quatre membres, comme par des mouvements réguliers, volontaires, mais dans l'espace. En tout cas, rien de comparable à une véritable hémiplégie.

A 3 heures. *Tremblement* fin, très-marqué, dans la patte antérieure gauche, moins fort dans la patte postérieure, très-accusé dans les muscles fléchisseurs, dans les muscles de l'épaule et de la cuisse. R. 28.

Pupille gauche moyennement dilatée. T. R. 34°, 8.

Quelques légères secousses, dans les pattes antérieures gauches.

A 3 h. 6 m. Tremblement plus fort, surtout dans la partie antérieure. A

3 h. 10 m., on couche l'animal sur le flanc du côté opposé (sur le flanc gauche); le *tremblement* nous paraît dès lors plus accusé à *droite*, surtout dans la patte antérieure. Il paraît avoir cessé à gauche.

Souvent, l'animal agite ses pattes dans l'espace, sans aucune provocation.

A 4 h. 1/4, T. R. 35°; R. 36. Même tremblement dans le côté droit, et parfois dans le côté gauche. Sensibilité réflexe cornéenne diminuée. Lorsqu'on tire l'animal par les pattes, il soulève la tête au-dessus du sol, la maintient droite, quelques instants, et fait des mouvements des pattes, comme s'il voulait se soulever et marcher.

L'urine est examinée 3 ou 4 fois, on ne trouve pas de sucre. Il meurt dans la soirée.

Autopsie (le lendemain matin) (Voy. Pl. XVI, n° 2.) — *Crâne.* — Fracture ayant brisé la paroi droite du crâne, à son insertion à la base. La ligne de fracture forme une courbe de convexité dirigée du côté de la selle turcique.

Dure-mère. — Pas de sang entre la dure-mère et les os.

Cavité arachnoïdienne. — Sur l'hémisphère *droit*, dans sa partie postérieure, caillot de sang coagulé, d'un millimètre d'épaisseur au plus. Ce caillot recouvre aussi le cervelet, et s'étend autour du bulbe, dans la cavité arachnoïdienne ; à la base, dans la fosse sphénoïdale, petit caillot d'un millimètre d'épaisseur. Le caillot, qui est sur le cervelet, se prolonge dans la fente de Bichat, jusqu'aux tubercules bi-jumeaux.

Bulbe. — Caillot en *croissant ou en fer à cheval* (en 1), au niveau du repli de l'arachnoïde, qui se porte du lobe médian du cervelet, à la partie postérieure du bulbe.

Piqueté hémorrhagique du quatrième ventricule. Très-beau pointillé rouge, au niveau des deux branches du V, des pneumo-gastriques.

Le canal central dans 3 ou 4 centimètres de hauteur, est le siége du même sablé hémorrhagique, ainsi que l'aqueduc de Sylvius. Ce *sablé* se voit aussi sous des coupes transversales, dans l'épaisseur du bulbe et de la protubérance.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* :

1° Hémorrhagie des sinus arachnoïdiens de la base.

2° Sablé du ventricule bulbaire et du canal central.

3° Caillot dans l'arachnoïde et caillot en croissant au niveau de l'ouverture de Magendie.

Au point de vue symptomatologique :

1° Jamais perte absolue de connaissance durable, dans les n°s 4 et 5; car il n'y a pas de lésions de la convexité ou de la partie antérieure des hémisphères.

2° *Tremblement* et faiblesse musculaire des membres, coïncidant avec une hémorrhagie des sinus de la base.

3° A chaque choc, convulsions des yeux en dehors.

4° Descente remarquable de la température après le choc

n° 5 : à 2 heures 1/4, T. R. 36°,2; à 3 heures, T. R. 34°,8; à 4 heures 1/4, T. R, 35°

L'observation XIII indique une lésion des *canaux basilaires*, une lésion *pyramidale*, ayant encore déterminé des *secousses* dans les membres, bien différentes de l'attaque tétanique, réflecto-motrice.

Exp. XIII. — *Choc sur le devant de la tête. — Tétanisme. — Mort. — Ecchymose directe sur les hémisphères. — Lésions péri-bulbaires.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 51. — 26 septembre 1877.

Petit chien à poil ras, mâtiné.

Avant le traumatisme : P. 110 ; R. 32 (animal inquiet et agité) T. R. 39°,2.

A 3 h. 9 m., coup violent, sur le *devant* de la tête, à l'aide du maillet, celle-ci étant protégée par un linge épais, plié en sept ou huit doubles.

Aussitôt il tombe sur le côté droit. Roideur tétanique ; les deux pattes antérieures s'allongent et restent roides ; les deux pattes postérieures sont d'abord demi-fléchies, puis elles *ont des mouvements de flexion et d'extension alternatifs*, et enfin, elles restent étendues et roides comme les antérieures. La *queue* se dresse et est agitée de mouvements de tournoiement. La *respiration* est arrêtée complétement en tétanisation ; plus un seul mouvement respiratoire. Le *cœur* a des battements faibles ; très-rapides, une série de pulsations avortées, incalculables. Ces battements continuent six minutes après l'arrêt de la respiration. *Pupilles* moyennement dilatées, *yeux non convulsés*. Ecoulement de sang par le nez. Défécation sanguinolente. T. R. 39°,4 (6 minutes après le choc) et 39°, 3 (1/4 d'heure après la mort). Les pupilles se dilatent de plus en plus, après la mort.

Autopsie, le lendemain. (*Voy.* Pl. XV, n° 51, et Pl. XVIII, n° 51.) — Le coup a porté, exactement, sur la partie moyenne antérieure du front (le siége de l'ecchymose sous-cutanée à l'autopsie démontre qu'il en est bien ainsi).

Crâne. — Deux traits de fracture antéro-postérieure, partant de la partie postérieure de l'orbite à gauche et à droite, se dirigeant d'avant en arrière vers la partie latérale de la selle turcique, contournent la pointe, puis le bord postérieur du rocher. A droite, le trait s'arrête à la pointe du rocher.

Dure-mère. — Rien entre les os et cette membrane.

Hémisphères. — A la partie antérieure des hémisphères, large ecchymose sanguine, sous la pie-mère avec sillons sanglants (*voir* Pl. XVIII, n° 51 en 1, 1, 2, 2.) Cette ecchymose répond au lieu du choc par le corps contondant.

Bulbe et protubérance, moelle (1). — Dans la cavité arachnoïdienne, autour de la moelle et du collet du bulbe, un peu de sang liquide.

A la partie antérieure du bulbe et de la protubérance, on trouve plusieurs

(1) Dans toutes nos expériences, la moelle a été examinée soigneusement.

ecchymoses, *dans la pie-mère*, sous le canal basilaire de l'*arachnoïde*. Ce sont de petites phlyctènes sanguines, ayant soulevé l'arachnoïde, d'un rouge foncé, entourées d'une zone rosée, avec un mélange de sang et de liquide céphalo-rachidien. Elles forment deux groupes bien distincts : 1° l'un au niveau du bord inférieur de la protubérance (en 5, Pl. XV, n° 51) ; 2° l'autre, au niveau du collet du bulbe et de la moelle cervicale (en 2 et 4, Pl. XV, n° 51).

Un des caillots sous-arachnoïdiens du bulbe, tient par un prolongement filiforme, à un caillot intra-arachnoïdien. Ce fait, bien observé, nous montre comment les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, rompent le feuillet viscéral de l'arachnoïde et se répandent dans la grande cavité arachnoïdienne (en 1 et 2, Pl. XV, n° 51).

Remarques. — *Au point de vue anatomique* :

1° Large ecchymose, avec sillons sanglants, sous la pie-mère, au niveau du lieu où a porté le choc sur le *crâne*.

Nous avons déjà donné l'explication la plus probable du mode de formation de ces ecchymoses. Elles sont le résultat du redressement du *cône* de dépression, et du vide qu'il produit en se relevant ;

2° Le choc sur le crâne est antérieur et médian, et d'autre part, l'effort du liquide céphalo-rachidien a lieu sur la partie antérieure de la protubérance, au collet du bulbe, où existent les phlyctènes sanguines. Le coup a porté de haut en bas et d'avant en arrière : la transmission du choc, par le liquide rachidien, a donc eu lieu, suivant la prolongation de l'axe de la force contondante ;

3° Nous voyons, dans ce fait, comment les hémorrhagies de la pie-mère se répandent dans la cavité arachnoïdienne en déchirant le feuillet viscéral.

Au point de vue des symptômes :

1° L'opisthotonos tétanique du début ;

2° La syncope tétanique respiratoire, etc. ;

3° Les mouvements convulsifs des membres, contemporains de l'épanchement au niveau des pyramides bulbaires.

L'observation XIV, nous offrira un bel exemple des lésions péri-bulbaires, à la suite d'un choc au-devant de la tête, avec *secousses convulsives* (par irritation mécanique et choc du liquide au niveau des régions motrices), suivi de mort rapide, par déchirure des nerfs pneumo-gastriques.

Exp. XIV. — *Coup sur le devant de la tête. — Hémorrhagie péribulbaire antérieure, arrachement des pneumo-gastriques. — Phénomènes convulsifs dans les membres et les paupières.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 53. — 29 septembre 1877.

Chienne ratière bronzée, vieille.

Avant le traumatisme : P. 120, R. 32 (agitée); T. R. 39°,2.

On fait une incision cruciale, à la peau du crâne, à gauche, région antérieure; l'os étant dénudé, on applique sur lui, une tige de fer de 20 centimètres de long et de 2 centimètres carrés, par l'extrémité en contact avec le crâne. On donne un coup de marteau assez violent sur la tige de fer ainsi disposée; rien ne survient. Second coup de marteau. En touchant avec le doigt, on sent qu'une rondelle du crâne est défoncée.

Aussitôt : arrêt de la respiration; battements cardiaques précipités et faibles. Pendant quelques secondes, aucun mouvement particulier. Les pattes gauches se roidissent les premières; puis les pattes droites s'étendent à leur tour; opisthotonos. La pupille gauche paraît plus dilatée que la droite. *Après cinq à six minutes, mouvements de va-et-vient des pattes dans l'espace, surtout à gauche.* Secousses dans les muscles des paupières et de la face, à gauche et à droite. T. R. 38°,2.

Après ce temps, violente attaque épileptique ou opisthotonique. T. R. 38°,2, pendant l'attaque.

L'animal a fait, pendant ce temps, deux ou trois respirations superficielles, puis il meurt. — Une demi-heure après la mort, T. R. 35°.

Autopsie (Voy. Pl. XV, n° 53). — Large enfoncement de la voûte du crâne, dans son tiers antérieur. (Diamètre de l'esquille enfoncée : diam. antér-post. 3 cent.; diamtrans. 2 cent.) Le fragment fait une saillie d'environ 1 centimètre à l'intérieur du crâne. Il est parfaitement plan et n'a pas déchiré la dure-mère qui est intacte à son niveau.

Dure-mère. — Ni perforée ni congestionnée. Pas de sang entre les os et cette membrane.

Cavité arachnoïdienne. — Pas de sang dans la cavité arachnoïdienne.

Hémisphères. — *A gauche,* l'esquille déprimée correspond au gyrus sygmoïde, qu'elle recouvre en entier, et dépasse d'un tiers de son diamètre en arrière. La substance nerveuse ne paraît pas affaissée au niveau de la partie défoncée : à peine trouve-t-on quelques suygillations, en ce point, dans la pie-mère. Mais presque partout, sur cet hémisphère comme sur celui du côté opposé, les sillons situés entre les circonvolutions sont dessinés par des *lignes sanglantes* , qui persistent après le lavage ; car le sang est situé sous l'arachnoïde. *A droite*, sillons sanglants.

Bulbe et protubérance.—Caillot sous la pie-mère, au niveau de la face antérieure de la protubérance et du bulbe, s'étendant en dehors jusqu'aux origines et *jusqu'aux filets radiculaires des nerfs pneumo-gastriques*, qui, des deux côtés *ont été arrachés et détruits* (en 3). Dans le quatrième ventricule, on trouve un caillot gros comme une lentille. Punctuations très-fines, sur le plancher du quatrième ventricule. On remarque, en particulier, deux ou trois ecchymoses, grosses comme des têtes d'épingle, dans l'aile gauche du V de substance grise. Le canal central de la moelle cervicale et dorsale paraît dilaté, ramolli, et est le siége d'un sablé sanguin très-fin. Sur le collet du bulbe en arrière, petite ecchymose rougeâtre.

Remarques. — *Au point de vue anatomique*:

1° Sillons sanglants des hémisphères ;

2° Sablé sanguin de la substance grise du ventricule bulbaire et du canal central ;

3° Arrachement des racines des pneumo-gastriques, par un épanchement sanguin péri-bulbaire.

Au point de vue symptomatologique:

1° Secoussses, mouvements de moulin, de va-et-vient, dans les membres, secousses dans les muscles des paupières à droite et à gauche. Ces phénomènes doivent être attribués à l'action mécanique, excitante, du sang, sur les pyramides antérieures, sur le nerf facial, etc.

Nous ne pensons pas que la cause de ces particularités réside dans la compression du gyrus sygmoïde, parce que ces phénomènes avaient lieu à la fois des deux côtés et surtout du même côté que la lésion. L'excitation de la dure-mère ne saurait être invoquée, car il s'agit d'un animal comateux et complétement insensible. C'est une action directe sur les faisceaux moteurs.

2° Au contraire, c'est à l'excitation de l'écorce grise motrice, que nous attribuons l'attaque épileptiforme terminale.

C'est probablement la congestion, autour du point comprimé, qui l'a produite. Cela résulte d'expériences que nous avons entreprises sur la manière dont réagit l'écorce grise, sous l'influence des excitations ;

3° Nous rapprocherons l'arrêt si complet et si brusque de la respiration, du fait anatomique de l'arrachement des racines des pneumo-gastriques, au niveau du bulbe ;

4° On voit que le choc, qui a brisé le crâne, a retenti au niveau du plancher bulbaire, et du canal central ; puisque là, nous avons trouvé, à l'autopsie, de petites lésions hémorrhagiques.

L'observation XV est un exemple d'*ataxie locomotrice traumatique*, survenant à la suite de coups sur le crâne, avec lésion des *cordons postérieurs* de la moelle, au niveau du renflement brachial.

Exp. XV. — *Coup sur la tête. — Lésions des cordons postérieurs de la moelle. — Ataxie des mouvements.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux
N° 50. — 22 septembre 1877.

Jeune épagneul noir et blanc.

Avant le traumatisme : P. 100 ; R. 16; T. R. 38°,6.

N° 1. — Grand coup de maillet sur le côté droit de la tête, plus particulièrement. L'animal tombe sur le côté, les pattes fléchies, après avoir poussé des cris perçants. La *respiration* s'arrête un instant, puis elle repart, plus vive. *Pouls* lent d'abord. *Pupille* gauche très-dilatée ; la droite, moyenne. *Défécation* et *urination* involontaires. *Tremblements et secousses dans la tête* (muscles du cou). Après quelques instants, *salivation* abondante. Ecoulement *séreux* par le nez. L'animal se lève, les membres paraissent roides ; il les meut d'une pièce, comme s'il avait des jambes de bois.

Après dix minutes : P. 80 (avec gruppetti respiratoires); R. 24 : T. R. 40°.

Au bout de vingt minutes, l'animal est parfaitement revenu à lui et ne présente aucun phénomène particulier.

N° 2. — A 10 h. 5 m., coup violent, sur la partie postérieure de la tête donné verticalement. Aussitôt, roideur des quatre pattes, opisthotonos. Il ouvre spasmodiquement les *mâchoires*, à deux ou trois reprises différentes, sans crier. La *respiration* se suspend complétement pendant une demi-minute, puis quelques inspirations superficielles, et enfin, R. 16, P. 40. Ecoulement de sang par le nez, assez abondant. Au bout de quelques instants, la roideur des pattes disparaît ; elle est remplacée par la résolution. *Œil gauche* convulsé en dehors; la paupière tombée, empêche de voir *la pupille; œil droit*, convulsé en dehors, *pupille* petite.

Après cinq minutes, l'animal pousse des *plaintes*, profère des *gémissements* profonds. Il donne les signes d'une vive souffrance. *Secousses* dans les muscles des *lèvres* et du *cou*.

Vers 10 h. 15 m., *cris* plus violents, plus douloureux, agitations des quatre membres, et roideurs passagères, intermittentes : cependant, on peut facilement les fléchir ; c'est plutôt de l'extension que de la roideur véritable. Enfin, chaque inspiration est accompagnée d'un *gémissement plaintif, très-attendrissant*. R. 42. La sensibilité est conservée : car l'animal retire les pattes quand on les pince, et il pousse des cris plus perçants.

Pendant deux à trois minutes, l'animal étant couché sur le côté, *spontanément*, agitation désordonnée des quatre pattes, mouvements tumultueux (il ne s'agit nullement d'une attaque épileptique; on n'observe ni secousses ni tremblement, rien qui puisse être comparé à l'épilepsie). *Cris de douleur très-aigus. Pupille* gauche un peu dilatée, mais contractile à la lumière ; *pupille* droite normale. L'animal paraît avoir complétement recouvré son intelligence (qui n'a été réellement absente que pendant les quelques minutes du début, au moment de la commotion) ; je le caresse quelques instants et il cesse de se plaindre et de s'agiter, il fait un mouvement pour se soulever, chaque fois que je l'appelle ; il agite ses pattes pour se dresser debout, mais celles-ci lui refusent ce service et battent le sol avec désordre. Des garçons viennent à ratisser le jardin près de lui; et en les voyant, ils agite avec plus de force, mais sans plus de succès. Les pattes seules sont dans une sorte d'*ataxie*, car il soulève parfaitement la tête et la dirige dans tous les sens. P.

72; R. = 28 ; T. R. 39° 2.— On lui met alors une muselière à chloroforme, et il meurt (10 h. 25 m.).

Autopsie (voy. Pl. XVIII, n° 50, 50). — *Crâne.* — Deux fractures antéro-postérieures du crâne. A gauche, le trait commence en dehors de l'orbite, se dirige par une courbe à convexité interne, vers la selle turcique, contourne la pointe du rocher et devient ensuite parallèle au bord postérieur de cette apophyse. A droite, le trait suit le même trajet, mais s'arrête à la pointe du rocher.

Dure-mère. — Rien de particulier.

Hémisphère droit. — Foyer de contusion punctiforme, au niveau du gyrus sigmoïde. Ecchymoses et épanchement sanguin dans les sillons : en plusieurs endroits entre eux petits caillots sanguins filiformes, aplatis entre les deux faces des circonvolutions et dessinant les sinus, qui les séparent.

Hémisphère gauche. — Les sillons latéraux et les sillons des faces internes des deux hémisphères sont sanglants.

Rachis et *moelle épinière.* — On reconnaît, sous la dure-mère, dans la cavité de l'arachnoïde, dans une hauteur d'environ 20 centimètres, à partir du collet du bulbe, un épanchement de sang noirâtre, liquide. La dure-mère semble le recouvrir comme d'un voile opalescent. Après avoir incisé la dure-mère, et lavé à l'eau courante, la moelle, le sang qui occupait la cavité arachnoïdienne, on reconnaît que ce sang provenait de la rupture de feuillet viscéral de l'arachnoïde au niveau de deux ou trois petites ecchymoses sanguines (*phlycténoïdes*) situées sous la pie-mère (en 4, Pl. XVIII, n° 50). Le feuillet viscéral de l'arachnoïde recouvre, en effet, ces petits foyers ; il faut les déchirer pour trouver, dans les mailles de la pie-mère rachidienne, le sang coagulé. La situation exacte de ces petits foyers, est sur la partie postérieure de la moelle, sur *les cordons postérieurs ou sensitifs*, au niveau du renflement brachial.

Remarques. — *Au point de vue anatomique :*

1° Contusion punctiforme, au niveau du gyrus sygmoïde. Elle a été produite par le premier coup de maillet, qui a porté sur la partie correspondante du crâne. Elle ne consiste que dans de petits foyers miliaires, localisés en ce point, sans attrition réelle de la substance nerveuse.

2° Sillons sanglants de la convexité du cerveau : lésion produite par le reflux brusque du liquide céphalo-rachidien comme le démontre leur aspect, leur siége, leur configuration, etc.

3° Hémorrhagie médullaire, causée par le second choc. C'est encore là un effet du reflux du liquide rachidien : car la lésion, sise sous la pie-mère, ressemble à un décollement de cette membrane ; et d'ailleurs comment expliquer, sans cela, une lésion si éloignée du foyer traumatique ?

Au point de vue physiologique :

1° Dans l'expérience n° 1, nous voyons survenir, quelques instants après le choc, un tremblement et des secousses dans la tête ; l'animal conserve, quelque temps, une sorte de roideur, dans la marche. Peut-être, ces phénomènes doivent-ils être attribués aux contusions punctiformes du gyrus sygmoïde, de la partie motrice de l'hémisphère. Remarquons qu'il n'y a pas eu, au début, d'attaque tétanique d'opisthotonos. *Les corps restiformes ont été peu atteints*, et, d'ailleurs à l'autopsie, on n'a pas trouvé de lésions bulbaires.

2° Dans l'expérience n° 2, outre les signes de commotion du début, nous avons vu survenir une série de phénomènes que jamais nous n'avons observés dans aucune autre de nos nombreuses expériences : *des cris de douleur très-violents et persistants longtemps*, des agitations désordonnées, *une sorte d'ataxie des membres*, se prolongeant même après que l'animal a recouvré sa connaissance.

Quelle est donc la lésion spéciale, qui pourrait nous rendre compte de ces phénomènes ? Les faits physiologiques et pathologiques, les plus précis, nous permettent de les attribuer à la lésion médullaire, aux petits foyers hémorrhagiques situés au niveau du renflement brachial, sur les cordons postérieurs.

Nous avons observé, dans ce cas, une *ataxie locomotrice traumatique*, consécutive à une commotion cérébrale. En effet, la lésion des cordons postérieurs de la moelle a suffi pour produire cette impuissance des membres, *sans paralysie*, et cette agitation désordonnée. De plus, comme il s'agissait de parties très-sensibles, l'animal poussait des cris de douleur.

Cette agitation désordonnée des membres, lorsque l'animal *veut* les mouvoir, n'est nullement comparable aux *secousses* successives (semblables à des secousses produites par l'interruption d'un courant électrique), que nous avons observées, après les hémorrhagies *pyramidales*.

Occupons-nous, maintenant, des lésions du plancher *du quatrième ventricule*, à la suite des chocs frontaux.

Là, les particularités symptomatologiques, qui jettent la *note spéciale*, au milieu des phénomènes généraux du choc, varient selon la région du plancher bulbaire, qui est le siége des lésions hémorrhagiques.

Un petit foyer hémorrhagique, au niveau des noyaux moteurs des muscles des yeux (chien n° 48, voy. Pl. XIII) détermine des oscillations oculaires.

Au niveau des noyaux masticateurs, des secousses des mâchoires.

Près du noyau du facial, des *secousses* (nous nous servons du mot secousses avec intention), dans les muscles de la face des paupières.

Voici maintenant un exemple de lésions des noyaux pneumo-gastriques, où l'influence sur le plancher bulbaire, de *chocs progressifs*, est bien remarquable.

Exp. XVI. — *Chocs légers et progressifs, très-nombreux, sur le devant du crâne. — Marche progressive des phénomènes généraux du choc. — Lésions bulbaires, principalement des noyaux pneumo-gastriques et des corps restiformes.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — 15 octobre 1877. — N° 60.

Enorme molosse pyrénéen, croisé, à poil gris fauve.

a) On applique sur le haut de la tête, une série d'une vingtaine de coups modérés, à l'aide d'un maillet de bois. On voit l'animal, à mesure que le nombre de coups augmente, passer par les phases suivantes : étonnement, affaiblissement intellectuel, étourdissement..... puis perte de connaissance, de plus en plus profonde. Il renverse sa tête sur le côté, ses yeux se ferment, et il semble dormir d'un sommeil profond. Il y a miction et défécation involontaires. Après deux ou trois minutes, l'animal revient à lui : mais il reste encore pendant un certain temps dans un léger abrutissement. A ce moment, R. 12 ; P. 40 ; T. R. 39°,4.

Après 5 minutes : R. 16 ; P. 56.

b) Après 30 ou 40 coups de maillet, peu violents, l'animal tombe dans le sopor et la résolution : R. 8 ; P. 36.

Il reste dans cet état environ 4 à 5 minutes.

c) On attend environ un quart d'heure. Troisième série de coups de maillet, un peu plus violents que les précédents : R. 8 ; P. 46 ; T. R. 40.

Résolution, somnolence ; l'animal revient à lui, après 5 minutes.

d) Repos pendant 20 minutes. On applique ensuite, sur le haut de la tête, une série de coups de maillet, de plus en plus violents, sans cependant user d'une grande force.

La respiration devient de plus en plus lente, et finit par se suspendre.

Les battements du pouls sont d'abord de plus en plus lents. Au moment où la respiration va s'arrêter, ils deviennent précipités, tumultueux et faibles. Ils persistent dans cet état, 1 ou 2 minutes après l'arrêt de la respiration; puis ils s'éteignent complétement : T. R. 41°. L'animal meurt.

Autopsie (voy. Pl. XIV, n° 60). — Fracture de la partie antérieure du crâne, du frontal, en trois ou quatre fragments non enfoncés.

Pas d'épanchement entre la dure-mère et les os.

Pas d'épanchement intra-arachnoïdien.

Les sillons de la face convexe des hémisphères, les espaces arachnoïdiens de Magendie ne contiennent pas de sang coagulé; mais ils sont remplis d'une sérosité fortement roussâtre.

On enlève le cerveau et le bulbe avec les plus grandes précautions.

Malgré cela, on observe des déchirures, des éraillures des corps restiformes, à leur partie moyenne; les fibres sont rompues transversalement (en 5). Cette lésion semble démontrer qu'il y a eu, pendant la vie, une sorte d'élongation du bulbe, et de déchirure des corps restiformes. Ce n'est pas là une lésion post mortem; car, au niveau de ces éraillures, on observe un pointillé hémorrhagique très-remarquable, et une sorte de ramollissement de la substance nerveuse.

Dans le tiers supérieur du plancher bulbaire, à gauche surtout, on trouve trois ou quatre foyers hémorrhagiques du volume d'une petite lentille (en 1, 2, 3, 4).

L'aqueduc de Sylvius est très-dilaté et atteint le diamètre d'une plume d'oie.

Le bec du calamus, ou ouverture du canal central, est aussi très-dilaté : on y ferait pénétrer aisément une plume de corbeau.

Dans le V de substance grise de la pointe inférieure du quatrième ventricule, et à l'entrée du canal central, on observe un véritable crihlé de points hémorrhagiques très-fins (en 6, 6). La substance grise, qui dans la moelle cervicale entoure le canal central, est très-ramollie et *sablée* d'un pointillé hémorrhagique.

Remarques. — 1° Une série de coups modérés sur le crâne ne produit pas d'opisthotonos; c'est à peine si on observe quelques secousses dans les membres. On sait qu'au contraire un coup violent détermine aussitôt un opisthotonos très-prononcé;

2° Cette expérience démontre, d'une manière très-frappante, l'influence du choc, sur le plancher bulbaire; à mesure que les chocs se suivent et augmentent, la respiration se ralentit de plus en plus, et, à l'autopsie, on trouve un sablé hémorrhagique des noyaux pneumo-gastriques.

3° La *température* s'élève progressivement : (a) T. R. 39°,4 — (b) T. R. 40° — (c) T. R. 41°.

Le *pouls* se ralentit : (a) P. 40 — (b) P. 36 — (c) P. 46 — (d) P. faible et précipité.

La *respiration* suit une décroissance progressive : (a) R. 12 — (b) R. 8 — (c) R. 8 — (d) R. 0.

4° Attirons enfin l'attention sur ce fait, que, dans ce cas, les chocs sur le devant de la tête ont surtout retenti au niveau du plancher bulbaire, région de l'encéphale, où nous trouvons des lésions hémorrhagiques.

Le liquide céphalo-rachidien incessamment repoussé, répercutant tous les chocs du crâne sur le plancher bulbaire, s'y est peu à peu accumulé, et a produit ce ramollissement et cette élongation des corps restiformes, que nous y observons ;

5°. Au fait physiologique de l'arrêt de la respiration, correspond la lésion anatomique des noyaux pneumo-gastriques, du *V* de substance grise qui est criblé de petites hémorrhagies punctiformes.

Nous avons voulu vérifier, si réellement les *secousses musculaires* pouvaient être attribuées à l'irritation mécanique des petits foyers hémorrhagiques du plancher ventriculaire, sur les noyaux moteurs correspondants.

Les deux expériences suivantes nous permettront d'affirmer que des excitations mécaniques (faites *directement* en introduisant une sonde cannelée à travers la membrane occipito-atloïdienne), sur le plancher bulbaire, donnent lieu à des *secousses* des muscles correspondants aux noyaux contusionnés.

Exp. XVII. — *Contusions localisées du bulbe à l'aide d'une sonde cannelée. Secousses dans les muscles correspondants aux noyaux lésés.*

Laboratoire de l'amphithéâtre des hôpitaux. — N° 54. — 11 octobre 1877.

Chien noir et blanc mâtiné, ayant déjà servi à une expérience.

L'animal est attaché sur une table; on ne donne pas d'anesthésique.

On sectionne transversalement les muscles de la nuque, à leur insertion occipitale et on met à nu la membrane occipito-atloïdienne.

On laisse reposer l'animal. Puis, par une incision prudemment conduite, on fait une très-petite ouverture à cette membrane près de ses insertions à l'atlas.

Par cette ouverture, on introduit avec précaution une *sonde cannelée*, ayant soin d'en abaisser le pavillon, de manière à ce que la pointe soit directement portée en haut et en avant. Ce pavillon est aussi maintenu avec soin sur la ligne médiane.

Trois centimètres de la sonde étant alors enfoncés, on en relève légèrement le pavillon (jusqu'alors aucun phénomène n'était survenu). Aussitôt, on observe un mouvement de va-et-vient des deux yeux, un véritable *nystagmus* assez lent; en même temps *léger* mouvement tétanique de l'animal. Nous retirons un peu, en arrière, la sonde cannelée; ce mouvement cesse. Nous poussons de nouveau la sonde, doucement, en avant et en haut. Le même nystagmus réapparaît; nous la retirons, il cesse. Cette expérience est répétée trois ou quatre fois de suite, avec les mêmes résultats. L'autopsie

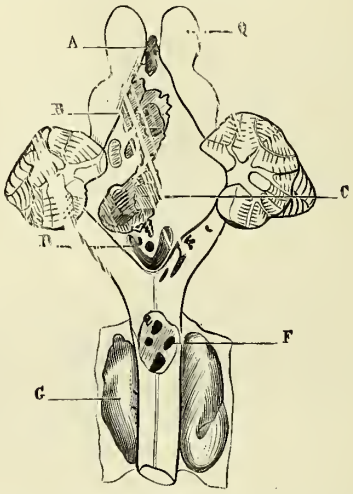


Fig. 15. — Contusion du plancher bulbaire, chez un chien vivant, à l'aide d'une sonde cannelée introduite à travers la membrane occipito atloïdienne. — (En A, mouvement des globes oculaires, nystagmus; en B, secousses dans l'orbiculaire des paupières et mouvements de diduction dans la commissure labiale; en C, mouvements des mâchoires et claquement des dents; en D, arrêt de la respiration et mouvements dans la langue; en F, arrêt complet du cœur. G, caillot sanguin dans l'arachnoïde. Q, corps restiformes).

démontrera qu'à ce moment, la pointe de la sonde était à l'angle supérieur du quatrième ventricule, à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, à peu près dans la région que les anatomistes considèrent comme le siége exact des noyaux des moteurs oculaires communs (en A, *Fig. 15*).

La sonde est alors un peu retirée et portée plus bas sur le plancher bulbaire. Ce niveau atteint, on produit, en soulevant légèrement le pavillon, des chocs sur le plancher bulbaire. On observe alors des secousses dans l'*orbiculaire des paupières* (quelquefois les paupières se ferment et s'ouvrent

alternativement), et un mouvement de déduction de la *commissure labiale*. L'autopsie démontrera qu'à ce moment nous produisions des contusions de la partie du ventricule, qui est située immédiatement au-dessus de l'axe transversal bulbaire, près de la ligne médiane (en B, *Fig. 15*). C'est le siége des *noyaux faciaux* principalement. (Voy. *Fig. 17*.)

Le pavillon de la sonde, exactement maintenu sur la ligne médiane est relevé légèrement, et, par conséquent, la pointe est abaissée vers l'angle inférieur du ventricule. Aussitôt la *respiration se suspend* complètement; je m'empresse d'enlever ma sonde et de faire la respiration artificielle; après quelques minutes, l'animal revient à lui. Pendant quelque temps la respiration est pénible, incomplète, stertoreuse, puis elle devient régulière, quoique suspirieuse.

Avec précaution, je réintroduis ma sonde cannelée : l'animal pousse des *cris de douleur déchirants*. Je m'aperçois que ma sonde est un peu oblique, que le pavillon est trop à gauche, et, par conséquent, que la pointe dirigée à droite, doit heurter le corps restiforme de ce côté (l'autopsie y révélera une lésion). Les cris douloureux de l'animal ont duré près de cinq minutes. Pendant ce temps : P. 48; R. 22. T. R. 36°,2.

Je rapproche le pavillon de la ligne médiane et je vais donner de petits coups très-légers, avec la pointe, sur le plancher ventriculaire : aussitôt : *mouvements des mâchoires* qui s'ouvrent et se ferment alternativement; les dents, en se touchant, claquent avec bruit (en C, *Fig. 15*). En même temps, il y a des secousses dans les commissures labiales. A *chaque choc*, ces phénomènes se reproduisent. Ils sont constatés à cinq ou six reprises différentes. A un certain moment, j'incline latéralement ma sonde, par mégarde, aussitôt, l'animal pousse des cris déchirants.

Je retire un peu ma sonde cannelée et j'attends trois minutes environ, je l'introduis et je la dirige vers le point dont la contusion déterminait tout à l'heure des mouvements des mâchoires.

Aussitôt *mouvements d'ouverture* et de *fermeture des mâchoires;* les dents claquent avec bruit, les unes contre les autres. Je rencontre, malheureusement, les corps restiformes : *cris douloureux*.

J'abaisse très-légèrement, très-lentement et très-doucement le bec de la sonde, en élevant le pavillon; une roideur de plus en plus forte survient dans les quatre membres, opisthotonos; la respiration se suspend et l'animal agite la queue étendue, à droite et à gauche. Je retire avec précaution ma sonde cannelée. La respiration revient; je laisse respirer l'animal, qui est très-affaibli, pendant cinq minutes environ.

Pendant ce temps, l'animal paraît avoir perdu connaissance; il est dans une sorte de coma, et sa sensibilité est engourdie, je dois enfin ajouter que les mouvements réflexes cornéens, sont abolis surtout à *gauche*.

Après ce repos, je veux encore observer une troisième fois les mouvements des mâchoires. Introduction du stylet au même niveau, je produis de nouveau, des mouvements des mâchoires, des secousses dans les muscles de la face et dans les paupières. Les commissures labiales sont violemment attirées en dehors. Ayant porté trop bas la pointe de la sonde cannelée, la respiration se suspend. Elle revient après quelques instants.

Repos de dix minutes. — Je recourbe alors l'extrémité de ma sonde cannelée dans l'étendue de 4 ou 5 centimètres. Je fais maintenir la bouche ouverte par un aide : j'introduis la sonde recourbée, la pointe en bas, *lentement avec précaution*. J'observe alors, un mouvement de va-et-vient *de la langue*, qui est portée brusquement en avant et retirée en arrière; (en D,

Fig. 15), mais la respiration s'arrête brusquement; *opisthotonos;* oscillations de la queue. La respiration reste suspendue, mais le cœur continue à battre : mouvements précipités. J'attends une minute et alors j'enfonce plus avant mon stylet. Aussitôt *arrêt complet et brusque du cœur* (en F, *Fig. 15*).

L'autopsie démontre que dans ce dernier temps, dans lequel j'ai porté la pointe de la sonde recourbée aussi bas que possible, je contusionnais le collet du bulbe, ou la partie supérieure de la moelle cervicale.

Autopsie du bulbe. — Elle permet d'établir que les parties contusionnées du plancher du quatrième ventricule, ont été les suivantes :

1° Tout à fait en haut (en A), l'ouverture bulbaire de l'aqueduc de Sylvius est oblitérée par un caillot sanguin et est déchirée;

2° Au-dessous de l'axe transversal (en B) deuxième foyer de contusion, près de la ligne médiane (siége des noyaux des faciaux);

3° Troisième foyer de contusion au-dessous de l'axe transversal (c'est le foyer le plus profond et le plus étendu), près de la ligne médiane, mais portant surtout à gauche (en C);

4° Immédiatement au-dessus de l'aile grise gauche du V ventriculaire, deux petits *points* de contusion (en D).

5° Petits foyers de contusion disséminés sur le corps restiforme droit;

6° Contusion profonde à l'union de la moelle cervicale et du collet du bulbe, en arrière (en F).

Exp. XVIII. — *Contusions directes du plancher bulbaire, à l'aide d'une sonde cannelée; secousses dans la face et dans la langue.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. N° 59. — 15 octobre 1877.

Chien de chasse bronzé.

Petit pertuis au crâne, l'animal n'étant pas anesthésié, sur la partie moyenne de la voûte du côté droit.

Le chien est ensuite détaché, et, est seulement maintenu par les garçons de laboratoire.

1. On se propose d'abord de rechercher, si une excitation mécanique, directe, de la région motrice de l'écorce (gyrus sigmoïde), déterminera, comme au bulbe, des troubles moteurs. On introduit une sonde cannelée recourbée, avec précaution, par le pertuis du crâne, jusqu'au niveau du gyrus sigmoïde (on a pris des points de repaire). A la suite d'un ou deux contacts légers; on remarque que la patte antérieure droite du côté opposé se recourbe en *griffe*, au niveau des orteils. Après avoir laissé reposer l'animal, on fait une deuxième contusion dans la même région : on observe alors deux ou trois contractions fugitives dans la patte postérieure du coté opposé.

C'est une expérience à reprendre. Il importera alors de se mettre dans de bonnes conditions : pas d'anesthésie, qui diminue l'excitabilité des centres moteurs; et une très-petite perforation au crâne, afin d'influencer le moins possible la circulation cérébrale.

2. Excitations mécaniques du plancher du quatrième ventricule.

Section des muscles de la nuque. Perforation de la membrane occipito-atloïdienne. Le liquide céphalo-rachidien sort pur comme de l'eau de roche, l'animal faisant effort.

Les excitations de la partie supérieure du plancher, faites à l'aide de la

sonde cannelée, ne donnent d'abord lieu à aucun phénomène. C'est que l'animal a vomi plusieurs fois : il paraît épuisé et dans une sorte de coma.

On attend environ un quart d'heure.

La sonde cannelée est introduite, de nouveau, par l'ouverture occipito-atloïdienne. Quand on la dirige latéralement (ce dont on se rend compte par la position du pavillon) et qu'on touche les corps restiformes, aussitôt, contracture des quatre membres ; *violent opisthotonos.*

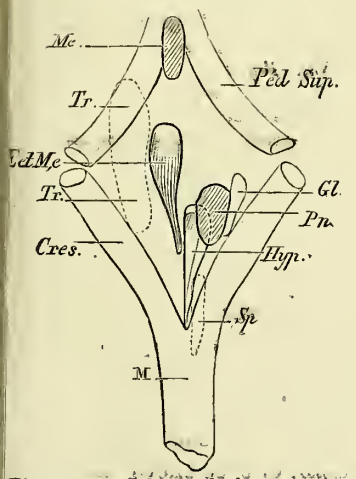


Fig. 16. — Schéma de la projection des noyaux des nerfs bulbaires sur le plancher du quatrième ventricule. — (M., moelle ; C. *rs.*, corps restiformes; — *Ped. Sup.*, pédoncules cérébelleux supérieurs. — *Sp.*, noyau du spinal. — *Hyp.*, Noyau de l'hypoglosse. — *Pn.*, noyau du pneumo-gastrique. — *Gl.*, noyau du glosso-pharyngien. — *F.* et *Me*, noyaux du facial et du moteur oculaire externe. — *Tr.*, noyau du trijumeau. — *Me.*, noyau du moteur oculaire commun.

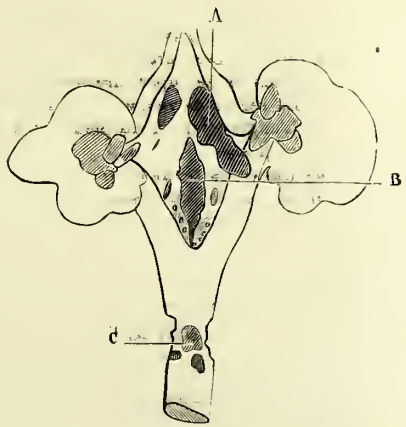


Fig. 17. — Contusions du plancher bulbaire, chez un chien vivant, à l'aide d'une sonde cannelée, introduite à travers la membrane occipito-atloïdienne. — (En A, secousses dans les commissures labiales, la lèvre supérieure et l'aile du nez ; en B, secousses dans la langue, et bientôt arrêt de la respiration ; en C, arrêt des battements du cœur).

On porte en bas, la pointe de la sonde, mais avec les plus grandes précautions, la respiration devient pénible et stertoreuse.

Repos de dix minutes.

En dirigeant le bec de la sonde, en haut, vers la moitié supérieure du plancher (ce dont je me rends compte par l'appréciation de la longueur de la sonde qui a pénétré), j'obtiens, à chaque contact de la sonde cannelée sur le plancher, *des secousses dans les commissures labiales, la lèvre supérieure et l'aile du nez.* D'ailleurs, on n'observe rien dans les membres; la respiration continue assez calme. Cette excitation répétée à cinq ou six reprises différentes, donne les mêmes résultats (en A, *Fig. 17*).

Nouveau repos de quinze minutes.

Je dirige le bec de la sonde cannelée, en bas, et sur la ligne médiane, la

respiration se suspend, *sans* opisthotonos. Mais chaque fois que je frappe le plancher, (En B. *Fig. 17*), *secousses dans la langue* qui est pendante hors de la bouche. Je répète cette expérience 7 ou 8 fois, et ces résultats sont de la plus grande netteté. L'excitation détermine des secousses parfaitement localisées. L'animal meurt. La respiration s'est d'abord suspendue ; mais en déchirant la moelle au-dessous du collet du bulbe, on a produit l'arrêt des battements du cœur, qui avaient continué, faibles et précipités. (En C. *Fig. 17*).

Autopsie. — *Hémisphère droit.* — La sonde cannelée n'a guère atteint que la partie supérieure du gyrus, voisine de la ligne médiane.

Bulbe. — Les parties les plus lésées sont : (Voy. *Fig. 17*).

a) L'extrémité supérieure des pédoncules cérébelleux supérieurs.

b) La région moyenne du plancher près de la ligne médiane.

c) L'angle inférieur du plancher, au niveau des noyaux pneumo-gastriques et hypoglosses.

d) Les corps restiformes.

e) La moelle, au-dessous du collet du bulbe.

(*b*) *Chocs latéraux* ou *temporo-pariétaux* :

Quel que soit le point d'application de la force, qui produit ces chocs, ils se *répercutent* toujours plus ou moins sur le bulbe : mais cette *répercussion* est beaucoup moins vive que celle des chocs frontaux. Il en résulte que, s'ils donnent lieu aux mêmes *phénomènes généraux*, que les chocs antérieurs, ceux-ci sont moins accusés et moins graves. C'est ce qui nous permettra d'établir l'expérience suivante :

Exp. XIX. — *Coups sur le côté droit de la tête. — Phénomèmes de choc légers. — Rétablissement complet de l'animal.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — 19 septembre 1877. — N° 48.

Chien barbet, à longs poils, dit chien d'aveugle.

I. *Première partie* (19 sept. 1877). A l'aide d'un maillet de bois, coup assez fort, sur le côté droit de la tête.

L'animal tombe sur le côté opposé, les quatre pattes étendues et roides ; durant quelques secondes : perte de connaissance ; respiration stertoreuse, pupille gauche, un peu plus dilatée que la droite. Après quelques secondes, l'animal revient complétement à lui, et ne présente aucun trouble.

On attend quelques minutes.

II. *Deuxième coup* de maillet sur le même côté. Le chien est renversé à gauche : aussitôt, roideur des quatre pattes, opisthotonos violent, tête fortement renversée en arrière ; la bouche s'ouvre spasmodiquement ; la queue se roidit et s'agite deux ou trois fois dans l'espace. La respiration s'arrête un instant, puis se précipite, 28 respirations par minute. Le pouls est à 72. La pupille gauche est plus dilatée que la droite. Après trois ou quatre minutes,

l'animal peut se relever et marcher, sans troubles moteurs. Pendant la cinquième minute, pouls plein, à 80 : la respiration, qui est accélérée légèrement, redevieut régulière (R. 20). Il a des envies de *vomir* : rien dans les mouvements.

III. *Troisième coup* sur la tête. Il est renversé sur le dos et tombe en poussant d'horribles cris de douleur. Convulsion des quatre pattes. Il tourne sur lui-même, le côté gauche restant attaché au sol. Puis, roideur de la patte postérieure gauche étendue, les trois autres étant fléchies et roides. Si on vient à toucher, ou à pincer les pattes, la roideur devient plus accusée. De temps à autre, on observe quelques légers tremblements, daus la patte postérieure droite.

La pupille gauche est plus dilatée que la droite. Après trois ou quatre minutes, l'animal revient à lui et se met à marcher sans troubles moteurs. Il urine volontairement : ou trouve quelques traces de sucre dans son urine recueillie aussitôt.

Après dix minutes, il a des vomissements sanguinolents : cela tient au sang qu'il a dégluti, et qui provient d'une fracture des os du nez.

Le lendemaiu matiu, l'aunimal est en parfaite santé. Il existe une ecchymose sous-conjonctivale de la paupière inférieure droite, produite par l'extension de l'épanchement, déterminé par les coups de maillet, sous la peau du crâne. Rien dans les mouvements, la sensibilité, les organes des sens, etc... P. 100 ; R. 20 ; T. R. 38°, 2.

Il en est de même, dans l'expérience suivante, où l'on trouve tous les signes des *chocs* légers : perte *momentanée* de la connaissance, de la sensibilité et du mouvement : mais, jamais la respiration ne reste suspendue plus de quelques secondes ; le pouls n'est jamais très-lent ; et la température ne s'élève pas.

Exp. XX. — *Chocs latéraux. — Phénomènes généraux de choc passagers. — Rétablissement de l'animal.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 47. — 18 septembre 1877.

Petit chieu lou-lou.

Avant le traumatisme : P. 120 ; R. 24 ; T. 38°,2.

N° 1. — On lui donne un coup de maillet, sur le côté droit de la tête. Il est renversé d'abord sur ses pattes de derrière, puis il tombe sur le côté gauche. Les membres des deux côtés devienneut un instant roides. Puis, il se relève et chancelle comme un auimal ivre. Après quelques secondes, tous ces phénomènes disparaissent.

N° 2. — Après dix minutes de repos, nouveau coup de maillet.

Renversement sur les pattes de derrière, oscillations et chute sur le côté gauche ; légère attaque, ébauchée, d'opisthotonos ; miction. Ces troubles disparaissent après quelques secondes, et l'animal s'enfuit, en courant, vers la porte.

N° 3. — Nouveau coup de maillet. Le chien tombe sur le côté droit.

Pattes antérieures étendues. Cris. Agitation, puis roideur des pattes postérieures. Après quelques secondes, il se lève. *Pupille* droite très-petité ; pupille gauche dilatée. Pouls, 100; R. 16. Pendant quelque temps, l'animal reste comme abruti. Puis, on l'appelle, et il vient. Cependant, de temps en temps, il paraît y avoir un peu de roideur des membres ; suivant une expression vulgaire, il tire les pattes en marchant. T. R. 38°,4.

N° 4. — On administre un quatrième coup de maillet. Il crie et est renversé sur le côté gauche. Mouvements d'oscillations très-rapides des globes oculaires (*nystagmus*). Quelques secousses dans les pattes. Puis, il reste immobile, saus contracture sur le côté. P. 80 ; R. 12 ; T. R. 39°,5. Un nystagmus très-prononcé continue. La sensibilité dans les pattes est conservée. Pupille droite petite ; pupille gauche, un peu dilatée. Après deux ou trois minutes, il se lève, mais il a un peu de désordre dans les mouvements. Puis, le garçon de laboratoire l'appelle et il vient vers lui. De temps en temps, il sautille sur ses deux pattes de derrière roidies, comme s'il lui était impossible de les fléchir pour la marche. Le nystagmus a cessé.

Le lendemain, on tue l'animal par le chloroforme.

Autopsie. *Crâne.* — Fissure antéro-postérieure partant de la voûte, descendant dans la fosse temporale droite, et se terminant à la selle turcique.

Dure-mère. — Rien.

Hémisphère droit. — Deux ou trois ecchymoses, grosses comme des pois, dans la pie-mère, au niveau du gyrus sigmoïde.

Hémisphère gauche. — Taches punctiformes, disséminées çà et là, dans la pie-mère. La partie postérieure des trois sillons fronto-pariétaux est sanguinolente.

Bulbe. — Le ventricule contient une sérosité limpide, pas d'ecchymoses.

Il faut considérer les troubles survenus, après ces différents chocs sur le crâne, comme des exemples de commotions légères. Peut-être les légères roideurs des pattes, dans la marche, peuvent-elles être attribuées aux lésions ecchymotiques des hémisphères, au niveau des gyrus sigmoïdes. En effet, les mouvements de la marche appartiennent à la catégorie des mouvements volontaires, et les gyrus sigmoïdes renferment les centres de ces mouvements.

On lira, avec beaucoup d'intérêt, l'observation suivante, qui met en saillie, les effets, sur les hémisphères, d'un *choc latéral*. On observe, au moment du choc, des mouvements de manége, de la faiblesse dans les membres du côté opposé à la lésion et peu de retentissement bulbaire (n°s 1, 2, 3, 4, 5).

C'est le *choc hémisphérique*, que nous opposons au choc bulbaire. Dans ces conditions, on n'observe pas de perte de connaissance prononcée : c'est le liquide céphalo-rachidien qui *reflue* d'un hémisphère sur l'autre, *traumatise et anémie directement* l'hémisphère du côté opposé. (L'animal

qui fait l'objet de cette observation, a été ensuite tué par un choc frontal : signes de troubles moteurs localisés, lésions des cordons moteurs du bulbe.)

Exp. XXI. — *Chocs latéraux. — Retentissement hémisphérique direct. — — Faiblesse des mouvements du côté, manége; pas de troubles généraux bulbaires... — Mort par un choc frontal. — Troubles moteurs localisés.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 49. — 23 septembre 1877.

Petit chien matiné, à poil ras, très-jeune.

Avant le traumatisme : P. 130 ; R. 16-20 ; T. R. 36°, 8.

A.) N° 1.— Coup de maillet sur le *côté droit* de la tête. L'animal pousse des cris perçants, mais il ne tombe pas. Il décrit deux ou trois mouvements circulaires, les pattes postérieures servant de pivot. Les pattes du *côté gauche* fléchissent deux ou trois fois sous lui; ces phénomènes sont rapides et ne durent que quelques secondes.

N° 2. — Quelques minutes après; deuxième coup de maillet. Il tombe sur le côté gauche ; mais il se relève aussitôt ; il s'accule alors sur les pattes de derrière et y reste quelques instants. Puis il essaye de marcher ; il vacille, comme un animal ivre. Il me semble qu'il y a eu, un instant, une large dilatation des pupilles : mais je ne puis l'affirmer, car ces phénomènes sont trop rapides.

N° 3. — Coup de maillet à plat, plus violent, sur le côté droit de la tête, le choc étant amorti par un linge plié en plusieurs doubles. L'animal tombe aussitôt ; miction involontaire. Les deux pupilles sont largement dilatées ; mais, plus tard, la gauche reste seule très-dilatée. La sensibilité à gauche est très-diminuée. L'animal fait ensuite quelques pas en vacillant. Il paraît, au bout d'un instant, sortir d'un rêve, et regarde autour de lui avec des yeux qui expriment plutôt l'étonnement que la terreur. R. 24, superficielles et courtes ; P. 40, lent et plein ; T. R. 38°,6. La pupille gauche examinée de nouveau, reste très-longtemps plus dilatée que la droite. Au bout de quatre à cinq minutes, l'animal se relève et est définitivement revenu à lui.

N° 4. — (9 h. 1/4). Plus violent coup de maillet sur le côté droit. L'animal tombe sur le côté gauche ; pattes fléchies, siége de quelques secousses. Défécation et urination involontaires. R. 24 ; P. 48 (avec gruppetti respiratoires). Pupille gauche très-dilatée. Au bout de quelques minutes, l'animal revient à lui.

N° 5. — (9 h. 8 m.). Coup de maillet plus violent que les précédents. L'animal tombe sur le côté, en résolution complète. La respiration s'arrête un instant; puis elle reprend et est superficielle : 24 à 30 respirations par minute. Le pouls est très-lent. La pupille droite est punctiforme et l'œil très-saillant ; chemosis vasculaire autour de la cornée. La pupille gauche est plus petite. Au bout de quatre à cinq minutes, l'animal se relève et s'enfuit dans un coin. Après un quart-d'heure, la pupille gauche est dilatée de nouveau. T. R. 37°,4 (?) R. 24 ; P. 88, intermittences à chaque mouvement respiratoires. A 10 h. (1 h. après le choc) T. R. 38°,2 ; P. 10. Rien dans les mouvements et la sensibilité ; œil droit saillant par chemosis vasculaire dû à l'extension de l'épanchement sous-cutané, au tissu cellulaire sous-conjonctival.

B.) N° 6. — Deux jours après (25 septembre).

Avant tout traumatisme : R. 16 ; P. 100 ; T. R. 38°,7.

Coup de maillet sur le devant de la tête, au niveau des bosses frontales, à 10 h. 22 minutes.

L'animal est renversé sur le côté droit ; les pattes, d'abord fléchies, s'étendent un peu, mais ne restent pas roides ; pupilles peu dilatées. *Spasmes dans les muscles de l'abdomen.* Lorsqu'on met le thermomètre dans l'anus, mouvement réflexe de répulsion des jambes postérieures et de la queue, A 10 h. 25 m., T. R. 39°. Mouvements convulsifs et secousses dans les pattes, qui tendent à revenir roides, mais ne restent pas dans l'extension. Pupilles peu dilatées ; pouls de plus en plus faible et *rapide.* L'animal reste au moins trois ou quatre minutes sans faire de mouvements respiratoires. A 10 h. 27 m., on ne perçoit plus les battements de la fémorale ; le pouls a continué de battre deux ou trois minutes, après l'arrêt de la respiration. A 10 h. 28 m., on fait quelques respirations artificielles, mais sans succès ; l'animal est dans la résolution ; *pas de roideur.* Pas de saignement de nez. Après la mort les pupilles sont excessivement dilatées. A 11 h. 20 m. T. R. 38°,6 ; — A 11 h. 10 m. T. R. 38°2 ; — A 11 h. 1/2. T. R. 36°,8.

Autopsie. (Voy. Pl. XV, n° 49.) — *Crâne.* — Fracture transversale de la gouttière basilaire, à sa partie antérieure, d'où part une fissure antéro-postérieure, qui monte dans la fosse occipitale, et s'arrête au bord postérieur du pariétal.

Dure-mère. — Décollée au niveau de la gouttière basilaire ; épanchement de sang au niveau de ce décollement.

Cavité arachnoïdienne. — Petite quantité de sang autour du collet du bulbe, dans la *cavité arachnoïdienne.*

Hémisphères. — A gauche, petits caillots sanguins, au-dessous de l'arachnoïde, dessinant les sillons, qui séparent les circonvolutions ; ils sont çà et là interrompus.

Bulbe. — Au voisinage du bulbe, et dans les 2 ou 3 premiers centimètres de la moelle cervicale, quatre ou cinq petits épanchements *sous l'arachnoïde* dans la pie-mère (phlyctènes sanguines). Ces phlyctènes, qui ont le volume d'un pois, d'une lentille, d'une tête d'épingle, sont disséminées autour des pédoncules, à leur face intérieure, sur la face inférieure de la protubérance, sur la face *antérieure de la moelle cervicale.* Sur des sections de la moelle, on constate un pointillé sanguin et un ramollissement de la substance grise qui entoure le canal central. Il existe aussi quelques ecchymoses punctiformes, vers la pointe inférieure du quatrième ventricule. Ce pointillé s'observe aussi sur les sections transversales de la moitié inférieure du bulbe. Il est probable, que, si cet animal eût vécu, il eût eu une myélite centrale péri-épendimaire, d'origine traumatique.

Cervelet. — Nombreux sillons sanglants sur la face supérieure, et sur la face inférieure.

Remarques. — A. 1° Les expériences n°s 1, 2, 3, sont des exemples de types particuliers de commotions légères. En effet, ce n'est plus là le *choc* bulbaire, c'est le *choc hémisphérique* : car on n'observe peu ou pas de troubles respiratoires, pas d'opisthotonos, et peu ou pas de dilatations

pupillaires ; mais aussitôt, l'animal a de la faiblesse, dans les membres du côté opposé au choc ; il vacille et décrit des mouvements de rotation. On donne un coup de maillet, avec une force modérée, et en diminuant la violence par la préservation du crâne à l'aide d'un linge : le retentissement, du reste, a lieu surtout au niveau des hémisphères ; il y a commotion probable de la région motrice de l'écorce. On a vu, à propos de la discussion des lésions du contre-coup, la confirmation de cette doctrine. Comme il s'agit d'un choc latéral, peu d'élévation de température.

B. 2° Au contraire, dans l'expérience n° 6, deux jours après, le choc est plus violent et porte sur la partie antérieure et médiane au niveau des bosses frontales. Le résultat consiste dans les lésions suivantes : 1° pointillé à la pointe inférieure du ventricule, ce qui, ainsi que l'arrêt de la respiration et du cœur, indique un choc bulbaire ; 2° des phlyctènes nombreuses de la partie antérieure des pédoncules, de la protubérance et de la moelle, où passent les fibres motrices cérébro-médullaires. Or, nous avons un peu de roideur tétanique et des secousses dans les pattes. Le flot du liquide céphalo-rachidien repoussé, a donc surtout commis des violences au niveau du collet du bulbe et de la moelle cervicale : on a observé des *secousses*, et non des contractures, parce que des fibres motrices ont surtout été lésées et non des fibres sensitives (fibres des corps restiformes). On a obtenu l'effet qu'on aurait constaté par le pincement des fibres motrices antéro-postérieures de la moelle cervicale. *C'est là le choc du collet du bulbe et de la moelle cervicale.*

Enfin, comme il s'agit d'un choc frontal, avec retentissement bulbaire, élévation marquée de la température.

Cependant, les *chocs latéraux*, lorsqu'ils sont très-violents, peuvent donner lieu à des *phénomènes généraux* de choc très-graves : troubles de la respiration, lenteur du pouls et élévation considérable de la température, c'est ce qu'on remarquera dans l'observation qui va suivre. On y

trouvera aussi des lésions du choc, dites *lésions par contre-coup*, sur le mécanisme desquelles nous nous sommes déjà expliqué. Enfin, et nous désirons attirer spécialement l'attention sur ce point, des lésions survenues au niveau des *régions motrices* des hémisphères, ont donné lieu à des troubles moteurs, qu'on a pu distinguer au milieu des phénomènes généraux du choc. Il s'agit de *secousses* musculaires très-accusées et *très-persistantes*. Enfin, dans cette même expérience, au début, on verra aussi les effets immédiats du *choc hémisphérique*, tels que : roideur fugitive des pattes du côté opposé au choc; engourdissement des mouvements des membres; pleurosthotonos ; mouvements de manége,.... etc.

Exp. XXII. — 1° *Chocs latéraux légers* (*n*os 1, 2 *et* 3) *avec phénomènes hémisphériques : roideur du côté opposé, manége, pleurosthotonos, etc.* — 2° *Choc latéral grave : trouble de la respiration, du pouls, de la température.* — *Phénomènes de lésions localisées au niveau des zones motrices des hémisphères.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 46. — 17 septembre 1877.

Chien braque, de forte taille.

N° 1. — On place sur le côté *droit* de la tête un linge plié en plusieurs doubles, et on lui donne un coup de maillet. Il tombe, perd un instant connaissance, tourne la tête de côté, a quelques secousses dans les membres, puis revient à lui.

N° 2. — A h. 1/4, 2 coups de maillet à *droite*. Il tombe, renverse la tête en arrière et roidit les quatre membres ; opisthotonos. *Défécation* involontaire. La *respiration* s'arrête d'abord ; puis, il fait quelques mouvements respiratoires profonds, irréguliers, et quelquefois stertoreux. Les *yeux* sont convulsés en bas ; les *pupilles* non dilatées. Puis, quelques secondes après, la *respiration* revient : on compte d'abord 8 respirations par minute, puis 12. Le *pouls* est à 56, plein, mais faible. Pendant les deux ou trois minutes qui suivent, on observe la roideur dans les pattes du côté gauche : puis elle disparaît à son tour. Après quatre ou cinq minutes, l'animal est complétement revenu à lui. A 9 h. 7 m. R. 20; P. 104 (avec gruppetti). *Salivation* abondante. La sensibilité, d'abord engourdie, est revenue complétement dans les pattes. A 9 h. 5 m. j'entraîne cet animal par sa chaîne ; il tombe d'abord sur le côté gauche, puis il se met à marcher. Il me suit parfaitement. Pendant quelques pas, le côté *gauche* paraît un peu plus faible. A 10 heures : P. 80 ; R. 18.

N° 3. — A 10h. 6 m., un coup de maillet du côté *droit*. Aussitôt l'animal pousse des hurlements de douleur, il est renversé sur le dos, en *pleurosthotonos* du côté droit; mais il se relève aussitôt, décrit une dizaine de *mouve-*

ments de manége, autour du côté droit comme pivot. Puis, il s'enfuit en courant du côté de sa cabane, ayant sa parfaite connaissance, et tous ses mouvements. La sensibilité est conservée ; la respiration légèrement accélérée.

N° 4. — A 10 h. 12 m. Nouveau coup de maillet sur le côté droit. Aussitôt : pattes étendues, tête renversée en arrière, violent *opisthotonos*. Arrêt complet la de *respiration* pendant deux minutes. L'animal a perdu connaissance; la *respiration* revient d'abord faible et superficielle, puis plus profonde. Après cinq minutes, R. 24. J'excite l'animal, en le pinçant; aussitôt : mouvements désordonnés des quatre pattes qui restent étendues, battent l'espace, tandis qu'il est couché sur le flanc. Il semble qu'il veut fuir, mais il ne peut diriger ses mouvements. *Yeux* très-saillants, congestionués ; la membrane nictitante les recouvre, ils sont convulsés tous les deux, en *haut et en dedans ; pupilles* petites, la gauche punctiforme, La *sensibilité* réflexe coruéeune est conservée. On renouvelle l'expérience de l'excitation : mouvements désordonnés des quatre pattes. A 10 h. 25 m., *accélération* très-accusée de la *respiration*, 120 respirations par minute ; de temps en temps, une respiration plus profonde. *Spasmes* dans la face et la commissure labiale à droite. La roideur des quatre membres persiste; les deux pattes postérieures sont fléchies et roides. Aussitôt qu'on les touche, mouvements désordonnés. Le *pouls* est à 64, avec des intermittences, des arrêts pendant quelques secondes. La sensibilité *paraît cependant conservée aux quatre pattes*. Elle a seulement été un instant engourdie. L'animal est resté couché sur le côté gauche ; les *spasmes* continuent à droite, dans la commissure labiale. Il y a eu 60 spasmes par minute dans les muscles. Les spasmes sont plus rares, plus irréguliers et moins accusés dans l'*orbiculaire* des *paupières* du même côté. Les yeux sont toujours convulsés. On soulève l'animal et on le couche sur le côté droit ; on remarque alors des *spasmes* dans le temporal et les muscles de la face du côté gauche. L'animal a-t-il encore perdu connaissance ? Cela est parfaitement discutable ; car, aussitôt qu'on le touche, il fait des mouvements pour se lever et fuir ; mais ils sont désordonnés. On essaye de le changer de côté une seconde fois : *il résiste et se roidit*.

A 10 h. 35 m. R. 32, profonde ; P. 73. *Yeux* toujours convulsés. Il n'y a pas, à proprement parler, contracture des quatre pattes, mais roideur dans la position où elles se trouvent.

A 10 h. 40 m. La tête était constamment renversée en arrière ; mais je puis la lui fléchir, et, pendant ce mouvement, la *respiration* se ralentit considérablement et devient stertoreuse; puis je laisse la tête s'étendre de nouveau, et aussitôt la respiration s'accélère d'une façon démesurée. Pendant le mouvement de flexion de la tête en avant, les pattes antérieures s'étendent droites et roides ; les postérieures sont fléchies. Les *spasmes* de la commissure droite ont cessé. La respiration est stertoreuse. Toujours de la *roideur* de la *nuque*. Quand on marche sur les pattes de l'animal, il les retire parfaitement.

A 10 h. 45 m. Respiration toujours stertoreuse, (à 80); P. 100, faible ; *yeux* toujours convulsés ; les deux *pupilles* sont petites : tête renversée en arrière. J'essaye de forcer l'animal à se lever en le tirant par sa chaîne, aussitôt les pattes, s'agitent dans le vide, d'un mouvement de va et de vient.

A 4 heures de l'après-midi, je trouve l'animal couché sur le côté droit en *opisthotonos* ; la *tête* est renversée en arrière ; les deux *pattes antérieures* sont étendues et roidies ; si on essaie d'étendre les *pattes antérieures* qui sont à moitié fléchies, on éprouve de la résistance. A un moment donné, l'a-

nimal agite ses quatre pattes d'un mouvement de va-et-vient, comme s'il voulait se lever. La *sensibilité* est conservée dans les quatre membres, car, lorsqu'on les pince avec un davier, l'animal les retire aussitôt avec énergie. Il nous semble que la *connaissance* n'est pas absolument perdue ; elle paraît seulement très-obtuse. L'animal est dans un *sopor*, dont on parvient à le réveiller. Les deux *globes oculaires* sont saillants : les paupières les recouvrent en partie, ainsi que la membrane nictitante. Ils sont encore convulsés, mais moins que ce matin ; les deux *pupilles* sont très-étroites et paraissent peu sensibles à la lumière. La *respiration* est profonde, mais sans stertor ; R. 80, avec gruppetti respiratoires. On change l'animal de place, et alors il agite ses quatre pattes. Il urine. On recueille le liquide : il se trouble par l'ébullition ; mais cet état est dû aux sels qui s'y trouvent en grande abondance ; car une goutte d'acide nitrique produit la transparence en dégageant du gaz avec effervescence. Par la liqueur de Fehling, teinte rouge brique assez accusée. Il y a donc du *sucre*.

Le lendemain matin (18 septembre) l'animal est dans le coma. R. 13 ; P. 144, faible. Les quatre membres sont fléchis. Aussitôt qu'on essaye de mouvoir les deux membres antérieurs, ils deviennent roides ; plus on insiste, plus l'animal les roidit. Les paupières sont fermées, puis un peu contracturées. Les *yeux* ne sont plus convulsés ; les *pupilles* sont petites et égales, impressionnables à la lumière. L'animal paraît dormir. L'attitude de la tête est d'être renversée en arrière. A chaque respiration, léger tremblement dans la patte postérieure gauche. Lorsqu'on lui fléchit les pattes doucement, et avec précaution, il ne les roidit pas, mais se laisse faire. Lorsqu'on les lui pince, il les retire avec vigueur. Quand on lui siffle dans l'oreille, la respiration s'accélère. Il semble qu'il fasse un effort pour accomplir un mouvement, sans qu'il puisse y réussir.

Le 19 septembre, matin. — L'animal est définitivement dans le coma. Bave purulente en grande abondance. En apportant l'animal au laboratoire, le garçon a un peu tiraillé le collier, et, lorsqu'il dépose le chien sur la table, la respiration paraît excessivement ralentie. Il fait seulement deux ou trois respirations... Enfin, la respiration s'arrête complétement ; on fait en vain des mouvements artificiels... Le cœur continue de battre seul pendant trois à quatre minutes. Cependant, l'animal n'est pas mort : car, dans le quart d'heure qui suit, il fait trois ou quatre grandes respirations. Peu à peu le cœur se relève et bat 50 fois par minute. Pendant le quart suivant, une respiration par minute, et entre chaque mouvement respiratoire, on compte 20 à 30 pulsations cardiaques (10 h. 1/2).

L'animal meurt seulement vers une heure de l'après-midi.

Autopsie (le soir même) — *Crâne.* — Deux fractures antéro-postérieures, à convexité interne ; regardant la selle turcique, et se terminant parallèlement au bord antérieur du rocher. L'une de ces fractures est à droite, l'autre à gauche.

Dure-mère. — Entre cette membrane et les os du crâne, caillots au niveau des fractures, et ecchymoses au voisinage de celles-ci, dans la membrane elle-même.

Cavité arachnoïdienne. — Large caillot sanguin recouvrant l'hémisphère du *côté* droit. Son épaisseur ne dépasse pas un millimètre.

Hémisphère droit. — 1° Sur la face latérale de l'hémisphère droit, à sa partie inférieure et moyenne, sur la circonvolution supra-sylvienne, existe une contusion sanguine de la grandeur d'une pièce de deux francs ; 2° autres foyers de même nature, avec hémorrhagies capillaires dans la substance nerveuse,

sur le membre antérieur du gyrus sigmoïde ; 3° traînées sanguinolentes dans les sillons des circonvolutions, surtout vers la base ; 4° état congestif artériel et veineux assez prononcé de tout l'hémisphère. (Voy. *Fig. 19* et *20*, p. 122)

Hémisphère gauche. — 1° Large contusion, de la grandeur d'une pièce de deux francs, sur la partie antérieure du cerveau, en avant du gyrus sigmoïde, commençant, en arrière, au sillon crucial, et s'étendant en avant jusqu'à l'extrémité antérieure du lobe cérébral ; 2° état congestif prononcé de tout l'hémisphère.

Bulbe. — 1° Avant d'enlever les centres nerveux, nous avons fait une incision aux muscles de la nuque et à la membrane occipito-atloïdienne ; par cette ouverture, s'est écoulée la sérosité ventriculaire ; elle était fortement sanguinolente.

2° Vers la partie inférieure du losange ventriculaire, on découvre seule-

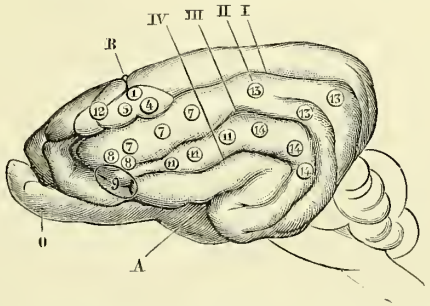


Fig. 18 (Ferrier). — Hémisphère gauche du cerveau du chien. — A, scissure de Sylvius. — B, scissure cruciale. — O, bulbe olfactif. — I, II, III, IV, indiquent les première, deuxième, troisième et quatrième circonvolutions, respectivement. — 1. Mouvements de la patte de derrière, qui s'avance comme pour marcher. — 3. Mouvement ondulatoire ou latéral de la queue. — 4. Rétraction et adduction du membre antérieur du côté opposé. — 5. Elévation de l'épaule et extension en avant du membre antérieur opposé. — 7. Action simultanée de l'orbiculaire oculi et des zygomatiques, provoquant la fermeture de l'œil opposé. — 8. Rétraction et élévation de l'angle opposé de la bouche. — 9. La bouche est ouverte, et la langue s'agite. — 11. Rétraction de l'angle de la bouche par action du peaucier. — 12. Ouverture des yeux avec dilatation des pupilles, et ensuite, la tête tournant du côté opposé. — 13. Les yeux se dirigent du côté opposé. — 14. L'oreille opposée se dresse ou se rétracte subitement. — 16. Torsion de la narine du même côté.

ment deux ou trois petites ecchymoses, grosses comme la pointe d'une aiguille.

3° Sur des coupes transversales, deux petits points semblables dans les parties latérales de la protubérance.

4° Dans la moelle cervicale, *dans la pie-mère*, caillot commençant au niveau du collet du bulbe, à sa partie antérieure, et s'étendant jusqu'à 2 centimètres 1/2, en bas.

Remarques. — A. — Les expériences nos 1 et 3 sont des exemples de *commotion fugitive*.

B. — L'expérience no 2 est un exemple de *commotion légère*.

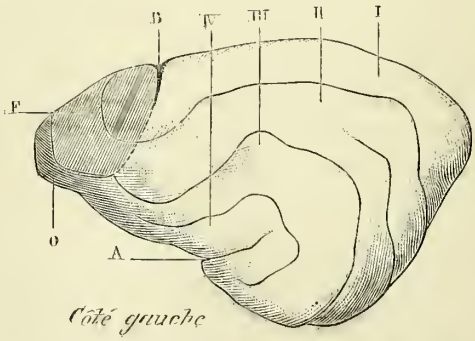


Fig. 19. — Contusions du gyrus sigmoïde de l'hémisphère gauche, chez le chien, no 46. — A, scissure de Sylvius ; — B, sillon crucial ; — I, II, III, IV, circonvolutions ; — F, siége de la lésion indiquée par des lignes obliques.

C. — L'expérience ne 4 est, au contraire, un cas de *commotion grave* bien étudié dans son mode de production,

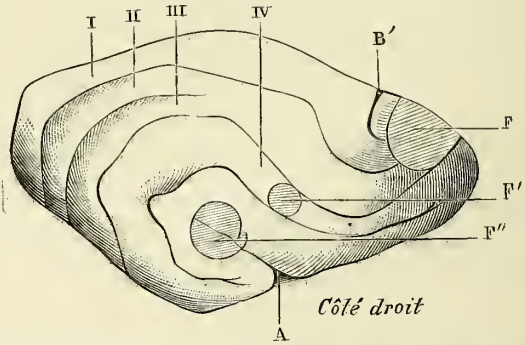


Fig. 20. — Contusions de l'hémisphère droit, chez le chien, no 46. — A, scissure de Sylvius ; — B, sillon crucial. — I, II, III, IV, circonvolutions. — F, F′, F″, siége des lésions.

dans ses phénomènes initiaux et dans sa marche : qu'il nous soit permis d'y insister.

Elle nous offre un exemple remarquable de commotion, dont les lésions sont surtout situées dans la région *motrice* des hémisphères (au niveau du gyrus sigmoïde). Les lésions bulbaires se réduisent, en effet, à deux ou trois points ecchymotiques *très-fins*. Elles doivent être considérées, comme ayant eu peu d'influence sur les phénomènes observés.

Analysons donc les *troubles moteurs*. Ils sont de deux ordres : A) *spasmes* dans la commissure labiale droite (à un moment donné, on en compte 60 par minute) dans l'orbiculaire des paupières, dans le temporal et les muscles de la face du côté gauche. Ils durent pendant vingt minutes environ. Ils consistent en des *secousses* rhythmées et régulières, occupant des groupes musculaires parfaitement définis. 1° Ces phénomènes trouvent leur explication naturelle dans *la lésion des régions motrices, des gyrus sigmoïdes*. (Voy. *Fig. 19* et *20*, p. 122.) Ces lésions ont été, en effet, insuffisantes pour détruire la substance nerveuse, les cellules, de manière à produire la paralysie; elles consistent uniquement dans un épanchement de sang sous les mailles de la pie-mère, et dans un sablé, un pointillé sanguin très-fin de l'écorce grise, qu'on aperçoit sur des coupes transversales de la circonvolution. 2° Remarquez combien ces lésions correspondent exactement aux centres moteurs indiqués par Ferrier, pour les lèvres, les paupières, l'épaule, etc... 3° Peut-être objecterez-vous que nous trouvons sous la dure-mère des petits caillots sanguins, des ecchymoses; et nous savons, d'après nos propres expériences, que le pincement de la dure-mère, produit des mouvements dans les muscles de la face !.... Ces mouvements sont de nature réflexe, et jamais ils ne sont aussi exactement localisés. Le *mouvement réflexe est diffus de sa nature ;* s'il se manifeste dans un seul groupe musculaire, ce qui est rare, l'effet produit est incomplet, et n'a jamais la *régularité d'un mouvement volontaire*. S'il empiète sur deux ou plusieurs groupes musculaires, il les agite inégalement, et là encore, n'atteint pas la perfection d'un mouvement volontaire. En un mot, la localisation si exacte des mouvements, des spasmes ob-

servés, nous autorise à les attribuer aux lésions des gyrus sigmoïdes.

B)... Le second ordre de phénomènes consiste dans de la contracture ou de la roideur des muscles de la nuque ou du cou, dans de la contracture des muscles moteurs des yeux, puisque ceux-ci sont restés longtemps convulsés en dedans, et enfin dans une impuissance des membres pour la marche, qui, dès qu'on les excitait, se prenaient d'un mouvement désordonné de va-et-vient, tout à fait ineffectif. Il est évident que cette impuissance des membres s'explique suffisamment par les lésions de la moelle au-dessous du collet du bulbe. Il n'y avait pas paralysie absolue, la lésion, consistant en une simple phlyctène sanguine, n'était pas complétement destructive des cordons antérieurs. On nous demandera sans doute pourquoi nous n'attribuons pas ce trouble moteur à la lésion de gyrus sigmoïdes ; 1° c'est que les lésions de ces circonvolutions ne s'étendent pas jusqu'aux centres moteurs des pattes, quoiqu'ils en soient voisins : elles s'arrêtent, comme extrême limite, au sillon crucial; or, c'est en arrière que Ferrier place surtout les centres moteurs des membres. (Voy. *Fig. 18*, *19* et *20*) 2° C'est que l'animal pouvait mouvoir volontairement ses pattes, mais il les agitait en désordre.

Ne peut-on pas, dira-t-on encore, admettre que l'irritation et la lésion de la dure-mère soient l'origine de ces troubles ?... Il est vrai, qu'à l'autopsie, nous avons trouvé quelques caillots et ecchymoses sur la face antérieure de cette membrane ; il est vrai encore, que les irritations de la dure-mère peuvent produire des spasmes et des contractures !.,. Mais répondrons-nous, ces contractures sont durables : car l'excitation mécanique des nerfs sensitifs, si elle persiste, engendre une contracture durable, pourvu que les éléments nerveux lésés ne soient pas détruits. L'irritation et la lésion de la dure-mère ne *sauraient rendre compte de cette impuissance musculaire, de cette impossibilité de la marche qui a persisté pendant vingt-quatre heures au moins.* Il ne s'agit pas, non plus, d'une véritable contracture, mais de simples *rigueurs* des membres qui pouvaient être fléchis sans effort considérable.

En un mot *cette impuissance* musculaire est absolument

Fig. 21. — Diagramme des modifications du pouls et de la respiration à la suite de coups sur le crâne, chez le chien, nº 46. — (*a*, *a*, avant le choc; *b*, *b*, au moment du choc; — *c*, cinq minutes après le choc; — *d*, *d*, treize minutes après le choc; — *e*, *e*, vingt-trois minutes après le choc; — *f*, *f*, trente-trois minutes après le choc. — *g*, *g*, six heures après le choc; — *h*, le lendemain du choc).

semblable à celle qui serait déterminée par une section très-incomplète des cordons antéro-latéraux. Elle doit être dis-

tinguée de cette ataxie des membres, observée dans le chien n° 50 p. à la suite d'une lésion des cordons postérieurs ou sensitifs, parce que, chez cet animal, les mouvements consistaient dans une sorte d'agitation toute *spontanée* des quatre membres.

La convulsion des yeux en dedans est due à la lésion des moteurs oculaires externes, compris dans le foyer sanguin péri-médullaire, qui commençait au niveau du collet du bulbe.

C. — Les troubles si marqués de la respiration et de la circulation doivent encore attirer notre attention.

Après le choc, nous avons observé un arrêt momentané de la respiration, comme c'est la règle ; puis elle a été progressivement accélérée ; après cinq minutes, on comptait 24 respirations, et, 8 minutes plus tard, elle s'élevait à 120, pour redescendre après dix minutes à 32 ; elle devient stertoreuse et monte de nouveau jusqu'à 80. Pendant ce temps, le *pouls* suit une marche semblable, mais reste toujours plus lent qu'à l'état normal ; il descend à 20 au moment du choc, monte à 62, 45 minutes après, puis à 68, et enfin à 100. Le *lendemain*, *la respiration* s'est ralentie considérablement : R. 12 ; le pouls, au contraire, s'est accéléré, il s'élève à 142. Le jour de la mort, la respiration devient de plus en plus lente, et le pouls tombe à 20.

Quelle est la cause de ces trois phases successives, dans la marche du pouls et de la respiration ? La chute du début est évidemment l'effet du choc. On peut en dire autant, de l'accélération de la respiration, dans les vingt minutes qui suivent. On comprend aussi, que le pouls reste lent, et qu'il ne se relève que peu à peu. Il est vrai, que les lésions bulbaires constatées sont relativement minimes, mais le choc avec, tous ses effets, n'en a pas moins eu lieu. Pourquoi la seconde phase, pourquoi le ralentissement du pouls et de la respiration, 4 à 5 heures après le choc, dans l'après-midi ? On peut penser que les lésions bulbaires, si minimes qu'elles étaient, gênaient considérablement le fonctionnement des centres cardio-pulmonaires.

Le lendemain, le *pouls* s'élève, c'est la réaction conges-

tive et inflammatoire. Peut-être la lenteur de la respiration, qui survient, doit-elle être attribuée à la même cause.

D. — La contracture du lendemain, plus accusée qu'auparavant, doit aussi avoir sa cause, dans l'irritation produite par les phénomènes de réaction inflammatoire et dans l'irritation de la *dure-mère*. (Voy. Chap. III.)

Enfin l'Expérience XXIII est un exemple remarquable de *choc latéral grave* avec retentissement bulbaire, et lésions dites par contre-coup.

Exp. XXIII. — *Choc latéral grave. — Lésion du contre-coup. — Sablé. — Lésion bulbaire très-remarquable.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — 28 septembre 1877. — N° 52.

Bel épagneul d'un an environ.

Avant l'expérience : P. 110 à 112 ; R. 16 à 18; T. R. 39°.

A 10 h. 29 m. *Grand coup*, à l'aide d'un marteau de fer, sur le côté *droit* de la tête.

Aussitôt : violent opisthotonos, les quatre membres sont roides ; l'animal renverse la tête en arrière et à gauche et l'incurve sur le tronc. La respiration se suspend; le pouls est petit et incalculable. Miction et défécation involontaires.

Au bout d'une minute et demie environ, la respiration revient précipitée, légèrement stertoreuse. Puis. elle se ralentit de nouveau dans les deux ou trois minutes qui suivent. Léger écoulement de sang par le nez.

A 10 h. 35 m. *Respiration* pénible, stertoreuse, 8 ou 10 mouvements respiratoires par minute. Pouls rapide, avec *gruppetti* ou groupe de pulsations plus faibles, comme avortées à chaque mouvement respiratoire. P. 100 à peu près. T. R. 41°, deux ou trois minutes après; T. R. 41°, 6. Les pupilles sont punctiformes, immobiles des deux côtés. Yeux très-saillants. La sensibilité réflexe cornéenne est à peu près éteinte : la sensibilité générale est nulle.

Au début, *au moment où la respiration s'est rétablie*, la roideur des pattes et l'opisthotonos ont cessé pendant trois ou quatre minutes ; puis, après ce laps de temps, elle a repris très-accusée dans les quatre membres.

A 10 h. 58 m. La pupille gauche est dilatée ; la droite aussi, mais moins. Légers tremblements ou secousses dans le segment antérieur de la patte antérieure droite. A 11. T. R. 42°.

Voici maintenant la température comparative des quatre pattes, prise entre 11 h. 40 m. et 11 h. 10 m. Ces mensurations sont peu démonstratives :

Patte ant. gauche	34°,8.
Patte ant. droite	36°,6.
Patte post. gauche	37°.
Patte post. droite	37°,6.

Il y aurait une légère élévation en faveur du côté droit.

A 11 h. 10 m. P. 94 ; R. 16, avec quelques mouvements faibles et irréguliers, avortés. T. R. 40°,4.

A 11 h. 27 m. T. R. 39°,6.

A 11 h. 30 m. pupilles largement dilatées.

A 11 h. 35 m. mort. T. R. 39°,2.

Autopsie : (Voy. Pl. XIV, *Fig. 52.*)

Crâne. — Fracture rameuse de la fosse temporo-pariétale droite, à rayons descendants et convergeants vers le rocher au niveau duquel ils s'arrêtent. A gauche, fissure de même direction, avec léger enfoncement. De ce côté, *entre la dure-mère et les os*, au niveau de la fissure, caillot hémorrhagique du volume d'un petit pois.

Cavité arachnoïdienne. — La face supérieure de l'hémisphère droite est légèrement teintée par le sang, qui ne forme pas caillot, et qui ne saurait avoir, nulle part, 1/2 millimètre d'épaisseur. A gauche, dans la fosse temporale, dans la cavité de l'arachnoïde, deux ou trois caillots du volume d'un petit grain de millet.

Hémisphères. — A droite, sur toute la face externe et supérieure. sous l'arachnoïde, dans la pie-mère, large ecchymose ou phlyctène traumatique. Elle est de *cause indirecte*, puisque les coups ont été portés à droite. A droite, près du bord commissural, petites ecchymoses directes dans la pie-mère. *Sillons sanglants* sur les deux hémisphères.

Bulbe. — Sur toute la face du plancher du quatrième ventricule, principalement dans sa moitié inférieure, au niveau du V de substance grise, et à l'entrée du canal central, pointillé sanguin extrêmement fin, cela ressemble à l'effet sur la peau d'un rasoir, l'excoriant légèrement au niveau des saillies des bulbes pileux. C'est un état qu'on peut caractériser sous le nom du *sablé sanguin* bulbo-médullaire de la commotion. (Voy. Pl. XIV, n° 52.)

Dans toute la hauteur de la moelle cervicale, sur la substance grise qui entoure le canal central, on peut trouver le même sablé. Il en est de même dans l'épaisseur de la moitié inférieure du bulbe et dans la moelle cervicale, sur *des sections transversales.* (Voy. Pl. XIV, n° 52, II, III.)

Remarques. — 1° *Sablé* sanguin de la commotion (ressemblant à une barbe sanguine.)

2° *Le choc*, produisant instantanément l'opisthotonos et la contracture des quatre membres ; cela nous paraît être le résultat surtout de la transmission de ce choc au plancher du quatrième ventricule, et en particulier, aux corps restiformes, parties sensibles, qui, par *action réflexe*, déterminent une contracture généralisée. On obtient le même effet, en excitant directement avec un instrument, les corps restiformes.

3° La syncope respiratoire du début, et la gêne respira-

toire qui a suivi, qu'il convient de rapprocher de l'état de *sablé sanguin* du V de substance grise bulbaire.

4° Dès le début, accélération du pouls, petit et rapide.

5° La température, dans les premières minutes qui suivent *le choc*, s'élève jusqu'à 42° et redescend après jusqu'à 39°2, au moment de la mort. (Voy. *Fig.* 22.)

Avant le *choc* :			T. R; 38°
Choc	à 10 h.	29 m.	
	à 10	25	T. R. 41°
	à 10	38	T. R. 41°,6
	à 10	58	T. R. 42°
	à 11	27	T. R. 39°,6
(Mort)	à 11	35	T. R. 39°,2

6° Les pupilles, aussitôt après le choc, sont punctiformes, mais elles se dilatent de plus en plus, jusqu'à la mort, en même temps que les membres tombent dans la résolution. Il est évident que, dans ce cas, la cause de la contrac-

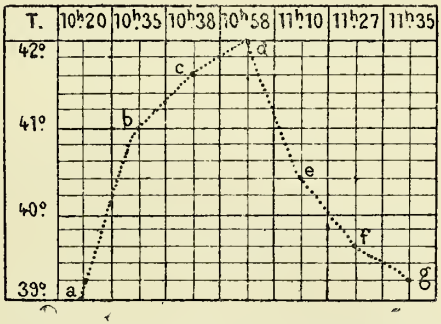


Fig. 22. — Diagramme de la température, à la suite d'un choc, chez le chien, n° 52. — *a*, avant le choc ; — *b*, sept minutes après le choc ; — *c*, dix minutes après le choc ; — *d*, trente minutes après le choc ; — *e*, quarante et une minutes après le choc ; — *f*, *g*, après la mort.

ture et du relâchement pupillaire est analogue à la cause de la contracture et de la résolution des membres et du tronc ; ce sont les effets d'une action du liquide céphalo-rachidien sur les corps restiformes : des contractures et des dilatations réflexes.

c) *Chocs postérieurs ou occipitaux.*

Il faut, en général, une plus grande violence pour produire les phénomènes généraux du choc, par un coup *sur l'occiput*, chez un chien, que par un coup frontal. On constatera ce fait, dans l'observation suivante, et on y remarquera, en outre, l'existence de *signes localisés*, dépendant d'une lésion du plancher bulbaire, et apparaissant nettement *saillants*, au milieu des phénomènes généraux du choc.

Exp. XXIV. — *Choc sur l'occiput. — Phénomènes généraux de choc. — Ascension rapide de la température. — Lésions postérieures. — Phénomènes dus à des lésions bulbaires localisées.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux.
11 octobre 1877. N° 58.

Chien lou-lou noir.

Avant le traumatisme : T. R. 39° P. 100, R. 56 (agitée).

A 10 h. 1 m. Coup violent, avec le maillet de bois, sur la tête. Aussitôt, roideur des quatre membres, violent opisthotonos, tête renversée en arrière. Pendant une minute environ, arrêt complet de *la respiration*. *Pouls* d'abord tumultueux, puis très-lent et plein, environ 10 pulsations au quart de minute. Les deux *pupilles*, d'abord contracturées, deviennent presque aussitôt dilatées. Au bout de deux ou trois minutes, *miction et défécation* involontaires. L'*anesthésie* reste complète et généralisée, pendant quelques instants, la sensibilité réflexe cornéenne est intacte.

La sensibilité devient obtuse; puis elle réapparaît. La respiration, d'abord suspendue, puis lente et profonde, stertoreuse, revient d'abord précipitée. Le pouls a 90 pulsations.

Cinq minutes après le *choc*, ces accidents graves ayant eu lieu, l'animal revient complétement à lui, et, la porte étant ouverte, cherche à s'enfuir.

A 10 h. 10 m. On donne 3 coups de maillet successifs sur l'occiput. Roideur des quatre pattes, *opisthotonos*. La *respiration* est d'abord suspendue, puis lente et stertoreuse, puis très-rapide et suspirieuse, et enfin normale, après quelques secondes. La *sensibilité* n'est éteinte qu'un très-court espace de temps, puis engourdie, et enfin revenue complétement après deux ou trois minutes. Aussitôt après le choc, *pupilles* très-dilatées ; mouvements d'oscillations des globes oculaires, *nystagmus*. T. R. 40°.

A 10 h. 15 m. L'animal a complétement recouvré *sa connaissance*, se lève subitement et s'enfuit dans un coin de l'appartement ; il n'a aucun trouble moteur. P. 88.

A 10 h. 18 m. Série de coups violents sur la nuque, avec un marteau de fer. Roideur des quatre pattes ; *opisthotonos*, agitation de la queue dans l'espace, et secousses convulsives dans les membres postérieurs.

Oscillations lentes des globes oculaires, mouvements de va-et-vient, *nystagmus*. La *respiration*, se suspend d'un coup, et reste telle. Le *pouls* est d'abord très-tumultueux, puis une minute après, il s'arrête complétement. Pupilles dilatées modérément. La *sensibilité réflexe* cornéenne, explorée une mi-

nute après le choc, est complétement éteinte. On observe aussi quelques mouvements *lents*, quelques secousses dans les *muscles faciaux*, des mouvements d'élévation et d'abaissement des *paupières*.

Après deux ou trois minutes, l'animal était mort.

Dans la première minute après le choc, T.R. 41°,2, et cinq minutes après la mort: T. R. 40°.

Autopsie, le lendemain matin. (Voy. Pl. XIV, n° 58.) — *Crâne.* — Fracture, dont le trait, d'abord transversal, occupe la gouttière basilaire sous la fosse occipitale, puis, antéro-postérieur, se dirige d'arrière en avant, en contournant la pointe du rocher, jusque dans la fosse temporale.

Dure-mère. — Rien entre la dure-mère et les os.

Cavité arachnoïdienne. — A gauche, dans la fosse temporo-sphénoïdale, caillot n'ayant pas plus de 1 millimètre d'épaisseur.

Hémisphères. — Sur la face convexe des deux hémisphères, *sillons sanglants* et ecchymoses d'une teinte rosée plus claire, hordant les sillons. A la partie postérieure, dans le quart postérieur de la face convexe des hémisphères, et sur la face supérieure des lobes cérébelleux, large plaque ecchymotique d'une teinte rouge uniforme, ressemblant à une large phlyctène sanguine.

Bulbe. — Contusion et ramollissement de tout le plancher du quatrième ventricule et du canal central. (Voy. Pl. XIV, n° 58, en 2 et en 3).

Sur sa partie latérale droite, on observe une petite *perforation*, près du corps restiforme, au niveau du tiers inférieur. La substance grise du plancher du quatrième ventricule, ne forme plus qu'une bouillie blanche, rosée, composée d'un détritus de substance cérébrale et de sang. Cela est surtout accusé à la pointe inférieure du ventricule.

Le canal central est énormément dilaté, et la substance grise qui l'entoure est blanche, rosée et ramollie comme celle du bulbe.

Ajoutons encore, que l'espace arachnoïdien de la scissure de Sylvius est ecchymosé.

Remarques. — *Au point de vue anatomique :*

1° L'ecchymose phlycténulaire de la partie postérieure des hémisphères cérébraux. On pourra peut-être expliquer son mode de formation par une action directe du corps contondant, puisque les coups ont été donnés à la partie postérieure de l'occiput. Mais, nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi; car, il n'existait pas d'enfoncement du crâne, et la substance grise des circonvolutions subjacentes à l'ecchymose ne formait pas détritus, ou n'était pas intimement mélangée au sang.

On peut donner de ce fait, deux explications, qui nous paraissent plus plausibles. Ou la voûte crânienne s'affaisse d'abord sous le choc du corps contondant, fait en se relevant l'office de ventouse, détermine un afflux du liquide céphalo-rachidien et du sang, et produit une ecchymose

absolument semblable à celle d'une ventouse ordinaire agissant sur la peau. Ou le liquide rachidien, d'abord chassé par le choc, est revenu, par une sorte de reflux en retour vers le point de commotion, et a soulevé la pie-mère, l'a décollée en déchirant les petits vaisseaux. Telles sont les seules explications que comporte l'examen attentif des lésions : cette action traumatique du liquide céphalo-rachidien est surtout admissible, quand on voit les irradiations du foyer sanguin dans les sillons voisins, et aussi *à distance*, avec des *interruptions* dans des sillons éloignés, seulement dans le flumen sylvien.

Ces interruptions dans les irradiations ne permettent pas d'admettre, que c'est le sang du foyer primitif, qui a simplement diffusé dans les sillons voisins. C'est une lésion du redressement du *cône de dépression*.

2° La forme et l'aspect de la contusion du plancher bulbaire. Il y a détritus, et mélange intime de la substance cérébrale et du sang. C'est une bouillie blanc rosée. Nous ne croyons pas encore à une contusion directe, parce que le bulbe est loin du lieu du choc ; parce qu'il en est séparé par l'épaisseur du cervelet, et que celui-ci avait une ecchymose à sa surface ; sur des coupes, il était sain dans son épaisseur. Dans l'hypothèse d'une action directe, il y aurait eu continuité dans les deux lésions ; la lésion bulbaire et la lésion supra-cérébelleuse.

Au contraire, en tenant compte de nos expériences précédentes, on s'explique admirablement, par l'action du liquide céphalo-rachidien accumulé subitement, la dilatation du ventricule, la perforation, la dilatation du canal central de la moelle.

On comprend mieux aussi, ce mélange si intime de substance nerveuse, de sang et de liquide céphalo-rachidien, de manière à constituer une bouillie blanche-rosée.

Cette lésion est due au redressement du *cône de dépression*.

Au point de vue symptomatologique :

1° Remarquons les phénomènes immédiats du choc, permettant cependant un retour rapide à la vie; roideur des

membres, opisthotonos, arrêt de la respiration momentané, pouls tumultueux, puis lent, etc.

2° Dans le choc qui a déterminé la mort; l'arrêt brusque de la respiration, le cœur continuant à battre encore quelques instants, et l'ascension si rapide de la température.

3° Il y a là, des phénomènes d'excitation des noyaux moteurs et des parties sensitives du plancher bulbaire; la dilatation pupillaire et le nystagmus trouvent leur explication naturelle, dans l'action *du choc* du liquide céphalo-rachidien sur l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, où sont situés les *noyaux moteurs oculaires communs;* l'opisthotonos et la contracture des membres sont des phénomènes réflexes résultant de la distension et de l'excitation des corps restiformes, par le choc du liquide céphalo-rachidien. En effet, cette contracture est généralisée et dure peu; elle est absolument analogue à celle qu'on obtiendrait par l'excitation directe des corps restiformes, à l'aide d'un instrument quelconque.

Au contraire, nous rapportons à une action directe, à la contusion des noyaux moteurs du facial, les *secousses* dans les muscles de la face et dans les paupières ; parce que ces phénomènes apparaissant plus tard, sont intermittents, et consistent dans *des secousses.* Ils sont semblables aux secousses que nous avons obtenues par l'excitation directe des régions des noyaux faciaux sur le plancher bulbaire, par le moyen d'une sonde cannelée.

Les parties sensitives, excitées par un corps *mécanique, réagissent par une contracture*, d'une façon plus ou moins durable ; une *contracture réflexe* survient.

Au contraire, un nerf moteur pincé réagit : *secousses* par action directe. (Dans le cas particulier, il est évident qu'il nous est impossible de préciser, s'il s'agit d'une excitation des filets terminaux de la racine dans les noyaux, ou des cellules nerveuses du noyau.)

d) *Chocs sur la nuque.*

Il faut une assez grande violence pour tuer l'animal. On

lira avec intérêt l'observation qui suit, et les remarques qui l'accompagnent.

Exp. XXV. — *Chocs sur la nuque. — Phénomènes généraux du choc. — Survie de l'animal. — Lésions anté-bulbaires, péri-pyramidales.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — N° 57. — 11 octobre 1877.

Petit chien matiné noir et blanc.

Avant le traumatisme : P. 104. R. 22 ; T. R. 39°,2.

N° 1. — Coup de marteau assez vigoureux, *sur la nuque.*

Aussitôt, roideur des quatre pattes et violent opisthotonos d'emblée. Cela dure une ou deux secondes.

N° 2. — Nouveau coup sur la nuque. Pendant une minute environ, l'animal reste tranquille et normal. Puis, tout d'un coup, il est pris d'une attaque : opisthotonos, tête fortement renversée en arrière, roideur durant une minute. P. 48 ; la respiration à 2 ou 3 reprises s'arrête, puis s'accélère, sans stertor. Après 1 ou 2 minutes, l'animal est pris d'une nouvelle attaque, dans laquelle on observe : la tête renversée en arrière, la roideur des quatre membres, l'opisthotonos ; les pupilles sont très-petites, la respiration devient stertoreuse, pendant quelques instants. Pendant cette roideur, les membres et le corps restent étendus et tétanisés ; secousses lentes, comme avec effort.

Nystagmus lent des deux globes oculaires, puis les pupilles s'élargissent. P. 72. R. 28. T. R. 40°, 6. Au hout de 4 ou 5 minutes l'animal revient à lui et s'enfuit avec rapidité.— On attend encore 5 minutes et on prend : P. 80. R. 30 T. R 39°,6. On attend encore cinq minutes, et, pour la troisième fois, on prend la température 38°, 6 (un quart d'heure environ après le choc).

N° 4. — Coup de marteau sur *la nuque.* L'animal vacille et paraît, quelques instants, dans l'étonnement. Les phénomènes se succèdent dans l'ordre suivant : Les pupilles se dilatent, oscillations lentes des globes oculaires, (*Nystagmus*), puis, les pattes antérieures et enfin les pattes postérieures s'étendent, et la respiration, d'abord suspendue, puis lente et non stertoreuse. Quelques instants après, seconde attaque de roideur des pattes antérieures, puis des pattes postérieures. Après une minute, troisième attaque de roideur de même aspect; respiration stertoreuse, P. 54; R. 16 ; T. R. 39°,4.

Ensuite, l'animal tourne à droite et à gauche des yeux bagards (ce mouvement paraît involontaire) ; mouvements réflexes conservés. Cinq minutes après le choc, l'animal est complètement revenu à lui.

N° 5.— Nouveau coup sur la nuque, aussitôt, légère secousse convulsive des quatre membres, qui disparaît ; pupilles légèrement dilatées. R. 12. P. 52. (Les effets sur la nuque sont d'ahord moins accusés que précédemment, car il existe une vaste ecchymose sanguine, sous la peau qui protége un peu les parties profondes contre les effets du choc). Après quelques instants : *secousses intermittentes, régulières dans la patte antérieure droite, produites par la contraction des muscles de l'épaule.* On en compte 78 à la minute. A ce moment T. R. 39°,4. Après cinq minutes ; P. 56; R. 12. Les *secousses* de l'épaule droite continuent. Puis l'animal paraît un peu hébété, il peut se lever, marcher et courir, sans grandes vacillations.

N° 6. — On laisse reposer l'animal pendant quelques minutes. Vingt minutes après que le choc n° 5 a eu lieu, on donne deux coups de maillet sur *la*

nuque. *Pouls* 36, lent et plein pendant 1 à 2 minutes. *La respiration* cesse pendant quelques instants, au moment du choc; puis elle revient, très-lente dans son rhythme (6 resp. dans la minute). T. R. 38°,2. *Pupilles* normales. Immédiatement après le choc, *secousses rhythmées* dans les muscles de l'épaule, de la nuque et des côtés du thorax, en même temps qu'une légère roideur des membres ; queue étendue avec secousses. Sensibilité réflexe coruéenne conservée. Défécation involontaire. Abrutissement et étonnement de l'animal, cinq minutes après le coup: P. 40. (avec gruppetti) : R. 12, profonde et lente dans son rhythme ; il n'y a pas de repos entre les deux mouvements du thorax ; non stertoreuse; T. R. 38°,6. On appelle l'animal, on le siffle ; il reste affaissé sur le sol, mais il tourne les yeux vers celui qui l'appelle, ce *qui prouve qu'il n'a pas perdu toute connaissance*. *Secousses* intermittentes dans l'épaule, et quelquefois dans les pattes postérieures. L'animal recouvre parfaitement sa connaissance. Il se lève et cherche à s'enfuir. Puis il vient quand on l'appelle. Dans ces chocs sur la nuque, l'intelligence est bien moins atteinte, que dans les chocs sur la région frontale; vingt minutes après le choc, P. 80.

N° 7. — Série de 5 à 6 coups de maillet sur la nuque. Dans la première minute, on compte à peine 2 respirations lentes et profondes. Pouls 48, lent et plein. Mouvements oscillatoires des globes oculaires, qui *finissent par se porter en dehors l'un à droite, l'autre à gauche*. Au moment du choc, pas de roideur tétanique dans les membres. Cinq minutes après le choc. P. 32; R. 8; T. R. 38°.

Secousses rhythmées dans les épaules et les pattes antérieures des deux côtés. Ces secousses durent environ cinq minutes. La sensibilité des quatre membres paraît à peu près éteinte.

Sept à huit minutes après le début de l'expérience, le chien se lève et marche parfaitement bien sur ses quatre pattes. Il suit le garçon de laboratoire, puis celui-ci s'arrêtant, il se tient sur son derrière et manifeste un sentiment de peur, implorant par ses regards la pitié de ceux qui l'entourent. Il obéit avec crainte au commandement, et se couche à terre avec soumission. Nous citons ces actes pour montrer combien l'intelligence était revenue complète chez cet animal. On prend de nouveau : P 62; R. 14.

A 4 heures de l'après-midi : P. 102; R. 28; T. R. 38°,6.

L'animal n'a aucun trouble intense, rien du côté de la sensibilité.

Le lendemain, on le tue par le chloroforme.

Autopsie, (Voy. Pl. XVII, n° 57).—*Crâne*, *dure-mère*, *cavité arachnoïdienne*. — Rien.

Hémisphères cérébraux. — Très-légères suffusions sanguines à la base.

Protubérance et bulbe. — 1° A la face antérieure de la protubérance, petit caillot hémorrhagique, *sous la pie-mère* à la partie latérale gauche, il a le volume d'un grain de mil. 2° En avant, *au niveau des pyramides antérieures*, deux caillots ovalaires, *sous la pie-mère*, du volume de deux petits pois. A la périphérie de ces petits foyers, teinte rosée par le mélange du sang et du liquide rachidien. Les origines des nerfs sont intactes. 3° Rien sur le plancher du quatrième ventricule, qui est de consistance et de coloration normales.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* :

1° Deux petits caillots ante-bulbaires, au niveau des py-

ramides, résultant d'un choc sur les parties postérieures de la nuque.

C'est la commotion anté-bulbaire. La lésion est, ici, diamétralement opposée, au choc commotionnant.

Au point de vue physiologique :

1° Il est remarquable de voir combien les chocs sur la nuque ont, chez cet animal, peu altéré l'intelligence. C'est le contraire dans les chocs sur la partie antérieure du crâne ; les animaux restent au moins un certain temps, après le choc, dans un état d'hébétude et d'affaissement intellectuels. *Rapprochons ce fait* de l'*absence de lésions* sur les *hémisphères ;*

2° La lésion consiste dans une hémorrhagie au niveau des fibres motrices du bulbe (pyramides antérieures) et nous avons vu fréquemment des *secousses* dans les membres (*voir* les n°s 6 et 7), et, comme les nerfs moteurs externes étaient atteints, *il y a eu convulsion des yeux en dehors.* Ces phénomènes ont été observés avec toutes les conditions possibles de certitude ; et c'est simplement plus d'une heure après l'expérience, en faisant le relevé de notre observation que nous remarquons cette coïncidence des lésions et des troubles moteurs. Dans les n°s 4, 5 et 6, nous n'avons pas observé d'attaques tétaniques, d'opisthotonos, qui sont si fréquents après ces chocs sur les parties antérieures ou latérales du crâne.

3° On pourrait s'étonner qu'après des chocs si violents sur la nuque, la mort ne soit pas survenue plus rapidement. Mais, nous ferons observer que les premiers chocs (quoique plus modérés que les derniers) ont eu des effets bien plus graves, plus accusés, tels que opisthotonos immédiat, arrêt de la respiration et nystagmus (n°s 1, 2, 3). C'est que plus tard, un énorme épanchement sanguin, produit sous la peau de la nuque, matelassait les parties profondes, et les protégeait contre les violences extérieures.

4° En résumé, il semble que le retentissement bulbaire, quoique le choc ait eu lieu plus près du bulbe, soit moins violent que dans les chocs sur la partie antérieure du crâne ; ce qui justifierait encore l'hypothèse de la répercussion sur

le quatrième ventricule, à la suite des chocs sur la partie antérieure du crâne, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

De cette étude des phénomènes particuliers à chaque variété de *choc céphalo-rachidien*, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Lois générales.

1° Lorsqu'une *lésion localisée* est produite par l'action traumatique du liquide céphalo-rachidien, dans une région quelconque du myélencéphale, elle se révèle par des *signes*, qui sont en rapport avec les fonctions de la partie vulnérée ;

2° Dans la *première période* des phénomènes du choc, les signes diffèrent selon le degré d'intensité de la lésion produite ;

a) Si la destruction de la partie vulnérée (centres ou conducteurs) est complète, *il y a perte de la fonction*, *paralysie* ;

b) Si la lésion est légère et non destructive, et consiste dans un choc léger, il y a, par irritation mécaniqne, *exaltation de la fonction ;*

3° dans la *deuxième période* du choc, ou période de réaction congestive et inflammatoire, si la destruction de la partie est complète, la paralysie est complète ; on peut, cependant, observer des phénomènes d'exaltation d'abord, et généralement la paralysie leur succède.

4° Dans toutes les périodes, on peut être témoin de *phénomènes de diffusion* des symptômes, attaques épileptiformes, contractures réflexes, etc.

Lois particulières.

I. — Régions motrices :

Les lésions peuvent porter sur les centres ou sur leurs fibres conductrices.

A. *Centres.*

I. Ecorce cérébrale.

a) Paralysies. — Déjà, dans nos expériences sur les centres moteurs des hémisphères, nous étions parvenu à obtenir des *paralysies* localisées dans les muscles des membres, de la face, paralysies occupant des groupes de muscles associés habituellement dans un mouvement volontaire. Pour cela, nous extirpions ou nous contusionnions fortement les régions anatomiques occupées par les centres.

Au milieu de phénomènes généraux de choc, dans la phase de *résolution* la plus grande, les paralysies localisées se distinguent *par une plus grande impuissance* des groupes musculaires correspondants, membres, face ou tronc ; jamais on ne voit, dans ce cas, s'exécuter de mouvements spontanés. Dans la période de congestion, ou de méningo-encéphalite, ces paralysies motrices *persistent* : elles ne se transforment jamais en contractures *exactement* localisées. Si la contracture survient dans ces circonstances, elle n'est pas, en effet, le résultat de l'inflammation de l'écorce: elle est le fait d'une *irritation* transmise par les phénomènes anatomiques, qui se passent dans le foyer, aux *nerfs de la dure-mère* ou à *d'autres parties sensibles* de l'encéphale (1). C'est ce qui explique *le défaut* de *localisation précise* des phénomènes de *contracture* observés.

---

(1) Nous démontrerons, dans une autre partie de ce travail, que, dans cette période, une lésion de l'écorce ne réagit en *contracture* que par l'irritation transmise aux nerfs de la dure-mère, ou à des fibres sensitives. (Voy. chap. III).

Nous étudierons les paralysies de l'écorce, et le mécanisme des contractures qu'elles engendrent à propos du rôle des nerfs de la dure-mère.

b) *Exaltations.* Lorsque le choc n'a produit qu'une simple ecchymose dans la pie-mère, que quelques petits foyers miliaires ou une érosion superficielle de l'écorce, alors, les centres moteurs subissant l'*excitation mécanique*, déterminent, pendant un certain temps, des *secousses*, des spasmes *localisés* dans les membres correspondants. Ces spasmes affectent l'aspect de mouvements volontaires.

Tel est l'exemple du chien, n° 46 (Obs. IV) qui, pendant si longtemps, a présenté des secousses dans les muscles de la face, dans l'orbiculaire des paupières : on eût dit qu'il exécutait un mouvement de diduction de la commissure labiale, ou qu'il fermait les paupières volontairement, un grand nombre de fois.

Ces *secousses* apparaissent comme des phénomènes *surajoutés*, *accessoires*, dans la première période du choc : Ce sont elles, que nous avons désignées sous l'expression de *notes particulières* des centres moteurs, jetées au milieu du trouble général.

Dans la période de réaction inflammatoire, parfois, la contracture *paraît* occuper les muscles qui ont été agités spasmodiquement dans la première période, mais elle n'y reste pas localisée : elle envahit généralement, plus ou moins complétement, les groupes musculaires voisins.

Cette contracture est, comme dans le cas précédent, un phénomène d'irritation des régions sensibles.

2. Protubérance et bulbe :

Les lésions des centres gris du bulbe ont le même mode général de manifestations que les centres de l'écorce, après les traumatismes.

Elles déterminent des *paralysies*, si le centre bulbaire est entièrement détruit, ou des *exaltations* momentanées des fonctions, s'il a seulement subi une irritation mécanique.

Cela ressort très-nettement de nos expériences de contusions directes et légères des différents *noyaux moteurs* du plancher du quatrième ventricule (Exp. XVII et XVIII). Le

chien, n° 48 (Exp. IV) offre aussi un bel exemple de *secousses*, dans la face et les mâchoires, occasionnées par de petits foyers hémorrhagiques, situés dans les régions anatomiques des centres moteurs bulbaires de ces organes.

Moelle. — Nous n'avons point eu dans l'observation, de lésions bien localisées de la substance grise de cet organe.

B) *Conducteurs* :

Dans les faisceaux blancs du *centre oval de Vieussens*, les lésions traumatiques ont la même action, que sur les centres, d'où partent les fibres blanches conductrices. Dans le cas de destruction complète, c'est une *paralysie*, analogue à la paralysie qui serait produite par la lésion du centre correspondant, qu'on observe. S'il s'agit d'une simple excitation mécanique, on remarquera des secousses ocalisées.

Il en est de même, pour les conducteurs *du bulbe* et *de la moelle*. Le chien n° 49 (Exp. XXI) a eu des secousses dans les pattes, à la suite des lésions des cordons antéro-latéraux de la moelle épinière. Le chien n° 57 (Exp. XXV) est encore un excellent exemple de ce genre de manifestation des lésions motrices. (Lésion des pyramides antérieures.) Enfin il en a été de même pour le chien n° 57 (Exp. XXII).

Les *nerfs moteurs*, à la base de l'hémisphère, peuvent être déchirés, arrachés, par le choc ou l'hémorrhagie : il en résulte une paralysie des muscles qu'ils innervent. S'ils sont simplement entourés de sang, ils subissent seulement l'irritation mécanique ; des *secousses* surviennent dans les muscles où ils se distribuent.

II. — Régions sensibles:

a) L'existence de centres sensibles sur l'*écorce* n'est pas démontrée. On connaît cependant, sur cette même écorce, des *centres sensoriels* : mais nos recherches n'ont pas été dirigées de ce côté. Il est probable, qu'à la suite du traumatisme d'un *centre sensoriel*, on pourrait observer des phénomènes paralytiques (cécité, anémie, surdité, perte du goût, etc.),

dans des lésions destructives complètes ; ou des phénomènes d'exaltation (éclairs, lueurs, étincelles pour la vue ; bruits anormaux, pour l'ouïe ; odeurs extraordinaires, pour l'odorat ; goûts singuliers, etc.), *s'il s'agit d'une simple irritation* mécanique (1).

b) Dans le reste du myélencéphale (partie postérieure de la capsule interne, fibres sensitives des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe et de la moelle, nerfs sensitifs de la base du crâne (2) ou paires rachidiennes), une lésion des régions sensibles peut se manifester :

1° Par des paralysies de la sensibilité ou *anesthésies*, pour les *conducteurs* dont la destruction est complète :

2° Par des *hyperesthésies* (douleurs névralgiques) pour les conducteurs, qui ont subi une atteinte légère, ou une excitation mécanique ;

3° Par des phénomènes *réflecto-moteurs* sur les muscles de la vie organique, ou sur les muscles de la vie végétative (viscères et vaisseaux).

A la classe des phénomènes réflecto-moteurs, appartiennent le tétanisme, la contracture vasculaire et la paralysie qui lui succède, produits par irritation mécanique des corps restiformes ou des autres parties sensibles, et si constantes dans nos expériences de choc.

Rapprochons aussi de ces faits, les *cris de douleur* poussés avec tant de persistance par le chien n° 50 (Exp. XV, p. 102) et, chez ce même animal, les *troubles tétaniques* consécutifs à une lésion hémorrhagique survenue au niveau des cordons postérieurs de la moelle. Il est évident que dans la période, où persiste, complète, la perte de connaissance, les troubles sensitifs ne se dévoilent pas. Tout au plus, dans quelques cas, des paralysies vaso-motrices localisées, des spasmes réflexes ou des contractures réflexes, peuvent-ils aider à mettre sur la voie du diagnostic: mais généralement,

---

(1) Il est évident que ces signes ne deviennent appréciables pour l'animal ou le malade, que lorsque la perte de connaissance a cessé.

(2) L'arrachement du pneumo-gastrique, produit la mort, comme nous en avons cité plusieurs exemples.

ces phénomènes se *diffusent*, et laissent ainsi l'observateur dans le doute.

III. *Régions intellectuelles.* — Nos investigations n'ont été dirigées qu'incidemment de ce côté. — Au commencement du choc, l'intelligence est suspendue quelquefois par action mécanique directe (dans le choc hémisphérique), mais le plus souvent, par suite du spasme ou de la paralysie vasomotrice (choc bulbaire ou des corps restiformes). — Chez un chien dont nous avons relaté l'histoire à la Société de biologie, nous avons pu suspendre la faculté de l'aboiement (faculté de relation, acquise par la vie sociale) (1), en détruisant une circonvolution sise en avant et au-dessous du gyrus sigmoïde. — Ferrier, dans ses expériences d'électrophysiologie, avait indiqué cette région comme un centre moteur pour la langue et les lèvres.

Par des déductions anatomiques, empruntées à l'étude de la circulation artérielle comparée chez l'homme et les animaux, nous étions arrivés à assimiler cette région à la troisième circonvolution ou circonvolution de Broca, chez l'homme. L'ablation de cette région, en suspendant l'aboiement pendant près de deux mois, a vérifié ces hypothèses. Pendant ce temps, c'est à peine si notre chien pouvait grogner ou pousser quelques plaintes.

A l'aide d'une compression localisée à cette même région, nous avons obtenu des phénomènes analogues chez un autre animal : nous y reviendrons dans un autre chapitre.

En résumé:

La lésion complète (*destructive*) ou incomplète (*agissant par irritation mécanique*) d'une région motrice, ne saurait

---

(1) D'après ce que nous rapportait M. Bert, les chiens abandonnés dans les îles désertes perdent la faculté d'avertir en aboyant.

déterminer que des troubles des mouvements, paralysies ou secousses, et, si les phénomènes se diffusent, des attaques épileptiformes (séries de secousses). — Les contractures, qui surviennent, après ces lésions, sont des phénomènes *réflecto-moteurs*.

Les lésions d'une *région sensitive* engendrent des anesthésies ou des hyperesthésies localisées, et si elles se diffusent, des contractures ou des paralysies réflexes (muscles de la vie de relation, ou muscles végétatifs).

Dès qu'à la suite d'une lésion cérébrale, on voit survenir des contractures, il faut rechercher la région sensible qui en est le point de départ, ou *l'intermédiaire* (1).

Cette étude analytique des lésions du choc céphalo-rachidien, de ses manifestations symptomatiques, et de leurs conséquences, permet de généraliser *à toutes les parties du système nerveux central*, les faits découverts par Magendie et Bell, et analysés depuis, si délicatement, par Longet, Vulpian, Cl. Bernard, Brown-Sequard, etc., *à propos de la physiologie des paires nerveuses rachidiennes*. Les lésions destructives des nerfs (*sections*) engendrent des *paralysies* (mouvement et sensibilité) ; et les lésions *irritatives* (*excitations mécaniques, chimiques*, etc.), provoquent des *exaltations* (spasmes ou secousses pour les mouvements, hyperesthésies et contractions ou contractures réflexes).

VII. Comparaison des chocs hémorrhagiques et emboliques avec le choc céphalo-rachidien.

A) Nous empruntons aux leçons de notre savant maître M. le professeur Charcot, la théorie qui va suivre du choc apoplectique, telle qu'il l'a formulée en 1869, dans ses leçons à la Salpêtrière.

---

(1) Depuis longtemps déjà MM. Marshall-Hall, Brown-Sequard, Vulpian et Charcot, ont indiqué que les lésions centrales du système nerveux peuvent présenter deux groupes symptomatiques : des troubles irritatifs ou à distance, et des troubles paralytiques.

« Une lésion hémorrhagique portant sur le corps opto-strié, détermine par suppression de la fonction, une hémiplégie, voilà le résultat immédiat de la lésion.

« Mais s'il survient un état comateux, le cerveau proprement dit, a été affecté secondairement, car le *coma* exprime un trouble des fonctions vraiment cérébrales, sous l'influence de cette même lésion du corps opto-strié, le cœur se ralentit, la respiration s'embarrasse. Cependant, les corps opto-striés n'ont aucune influence directe sur les mouvements respiratoires et cardiaques : c'est donc que l'organe, qui tient tous ces mouvements sous sa dépendance, c'est-à-dire *le bulbe*, est affecté par contre-coup.

« Sans doute, ces manifestations à distance, s'expliquent assez fréquemment, surtout dans le cas d'hémorrhagie intra-encéphalique, par le seul fait du voisinage. Un foyer apoplectique volumineux détermine une compression, qui retentit, d'un côté sur les hémisphères cérébraux, de l'autre sur la protubérance et le bulbe.

« Mais cette explication grossière ne s'applique pas, tant s'en faut, uniformément à tous les cas.

« Par suite d'une lésion localisée dans le corps opto-strié, il peut, en outre de l'état comateux, se montrer une résolution complète des membres, avec cessation temporaire des actes réflexes, non-seulement de ceux de ces actes qui ont pour centre le bulbe, mais encore, de ceux qui appartiennent à la moelle dorsale ou lombaire. La moelle est donc affectée; son action momentanément annihilée, et il est impossible de faire intervenir ici, bien entendu, l'hypothèse de la compression. *Quel est donc le mécanisme de la propagation ?* On l'ignore. »

Nos expériences sur la compression cérébrale, établiront plus tard, que, comme l'indique M. Charcot, les foyers volumineux peuvent agir par compression et troubler les fonctions *vraiment cérébrales*, c'est-à-dire produire la perte complète et définitive de l'intellect, du mouvement et de la sensibilité. La condition nécessaire de cette action comprimante, est que le volume du foyer se rapproche de 40 à 50 centimètres cubes, c'est-à-dire qu'il soit considérable.

Cette condition remplie, la capacité du crâne reste pendant un certain temps (*jusqu'à la rétraction et l'absorption du caillot*), trop petite pour admettre à la fois la masse cérébrale, le liquide qui l'entoure, et le sang qui la vivifie.

Alors, le liquide rachidien ne trouve pas une place suffisante dans sa *voie d'échappement*, et n'est pas résorbé assez vite; le sang ne pouvant pénétrer, faute d'espace suffisant, la circulation reste suspendue en totalité ou diminuée en partie. Ce qui corrobore cette déduction expérimentale, c'est que : « si le foyer est volumineux, dit encore M. Charcot, le cerveau est pâle, les circonvolutions aplaties, *et on ne trouve pas de liquide rachidien.* » Les signes de la compression expérimentale fournissent à cette théorie, comme nous le verrons plus loin, un point d'appui solide.

Mais, si le foyer est peu volumineux, s'il s'agit d'une hémorrhagie du volume d'une noix ou d'une noisette dans le corps opto-strié, comment expliquer, d'une part, la suspension des fonctions vraiment cérébrales, et, d'autre part, le retentissement bulbo-médullaire ?

La compression ne saurait intervenir alors, car la faible quantité de liquide rachidien déplacée peut trouver place momentanément dans la *voie de dégagement*, dans le rachis.

Après notre savant maître, dont l'esprit pénétrant et le langage limpide avaient si bien précisé la question, nous nous demandons à notre tour, pourquoi le *coma ?* Quel est le mécanisme de la propagation au bulbe et à la moelle ?

Nous croyons pouvoir répondre : que dans l'ictus hémorrhagique et le choc traumatique, le mécanisme des phénomènes observés est identique.

Au moment de la formation du foyer dans le corps opto-strié, en raison de son voisinage des cavités ventriculaires, le liquide céphalo-rachidien se trouve *projeté* dans le quatrième ventricule, et agit soit directement, soit plutôt, indirectement, par l'intermédiaire des corps restiformes et les parties sensibles, sur les centres vaso-moteurs et les excite. De là, résulte un spasme vasculaire d'abord, et une paralysie vasculaire, ensuite. Ces deux actes des vaisseaux entraî-

nent la perte du fonctionnement encéphalique; le second engendre et entretient le *coma*.

Dans le cas de petit foyer hémorrhagique opto-strié, les conditions mécaniques du déplacement brusque du liquide rachidien, *du choc bulbaire*, se trouvent réalisées. Car, on verra à propos de nos expériences sur la compression, qu'il suffit de l'injection de trois à cinq grammes d'un liquide non absorbable à la surface des hémisphères, dans l'interstice de leur tissu, pour produire, instantanément, les *phénomènes du choc*. Au moment de ces injections, nous avons pu voir la membrane atloïdienne devenir immobile, et le cerveau cesser ses battements; (par suite de la suspension momentanée, de l'afflux du sang arrêté par le spasme réflexe vasculaire.) Que de fois, il nous est arrivé de produire les phénomènes de la première phase du choc, en introduisant brusquement, avec la bouche, de l'air dans la cavité crânienne, par l'intermédiaire d'un tube vissé aux parois du crâne!

Ce qui conforte considérablement notre conception, c'est que les lésions observées, les phénomènes cliniques sont les mêmes dans le fait hémorrhagique, dans l'accident traumatique.

« Si le foyer est peu volumineux, dit M. Charcot, on observe une injection vive de la pie-mère, et encore *beaucoup de liquide*, comme dans le cas que nous avons analysé. Et cependant, *coma profond* dans les derniers temps de la vie. »

N'est-ce pas là notre phase de paralysie vasculaire?

Cette paralysie et le spasme qui l'a précédée, suffisent à expliquer la cessation de l'activité cérébrale. Car, l'élément nerveux, privé de sang, ou en contact avec un sang qui circule paresseusement, reste *impuissant*. Cette paralysie vasculaire diffère beaucoup, dans son action, de la congestion *inflammatoire*, où, l'arbre vasculaire étant paralysé dans la plupart de ses branches, un spasme erratique et intermittent intervient cependant pour faire exécuter, sur un fond comateux, une série de variantes, de notes particulières, de fugitifs gruppetti, aux centres cérébraux, qu'il

rencontre sur son chemin, et qu'il excite irrégulièrement (Convulsions erratiques, fourmillements, délire, etc.)

La première phase du choc apoplectique est désignée par les médecins sous le nom de phase convulsive, elle correspond à notre phase tétanique.

Dans la seconde phase : « Le malade est là, gisant à terre; il est dans l'état de l'insensibilité la plus absolue; toute relation a cessé avec le monde extérieur. Les membres sont dans la *résolution* la plus complète, la sensibilité, la tonicité musculaire, les actes réflexes sont eux-mêmes abolis (1). »

C'est la reproduction exacte, sur un autre théâtre, de notre phase de résolution et de paralysie vaso-motrice.

Dans le choc traumatique et dans le choc hémorrhagique, les *phénomènes bulbaires*, c'est-à-dire, les modifications du pouls, de la respiration et de la température centrale, ont entre elles les analogies les plus saisissantes. Ecoutons encore la description, pleine de coloris, de M. Charcot.

« Tandis que, dans l'apoplexie intense, les parties des centres nerveux, qui président à l'accomplissement des fonctions de la vie animale, sont plongées dans un état de mort apparente, les organes nerveux centraux d'où dépend l'exercice régulier de la vie végétative, *la circulation* et *la respiration*, survivent; et, c'est à ce prix, que l'ensemble peut, même dans les cas les plus graves, s'entretenir pendant un certain temps.

» L'ancienne définition de l'état apoplectique avait eu soin de faire ressortir ce contraste entre l'état des fonctions animales et celui des fonctions organiques, vous ne l'avez pas oublié. C'est là, en réalité, ce qu'il y a de plus saisissant dans l'état apoplectique.

» Voyez, en effet : tandis que le cerveau et la plupart des autres parties centrales ou périphériques du système nerveux *sommeillent* et sont, pour ainsi dire, annihilés, le *bulbe* seul, ou plus exactement, certaines parties du bulbe

---

(1) Charcot. — *Manuscrit des leçons inédites, faites à la Salpêtrière*, 1869.

veillent, ont conservé leur énergie, et continuent à alimenter, passez-moi la métaphore, le souffle de la vie !

» Mais, Messieurs, cette intégrité du bulbe, si remarquable, à côté de l'impuissance dont sont frappées les autres parties de l'axe cérébro-rachidien, est loin d'être absolue. La respiration et la circulation sont toujours troublées, à un certain degré, pendant l'état apoplectique. Ces grandes fonctions sont même souvent fortement menacées, et avec elles, la vie !.... »

Et notre savant maître entre dans l'analyse délicate des troubles qui surviennent du côté du fonctionnement du bulbe, de cet *ultimum moriens* du système nerveux, comme il l'appelle.

Au point de vue du *pouls* il y a lieu d'établir, d'après lui, plusieurs phases, qui se dessinent à peu près toujours, et se succèdent régulièrement.

« 1° En premier lieu, à l'origine, le pouls est ralenti, souvent remarquablement ralenti. En même temps, il est petit, filiforme.

» 2° Dans une deuxième phase, le pouls est à peu près naturel, mais il est très-faible.

» 3° Dans une troisième phase, il est accéléré (avec ou sans fièvre).

» Si la mort doit s'ensuivre, accélération excessive et très-remarquable du pouls. »

Ces phases du pouls sont semblables à celles que nous avons établies dans les périodes et les phases du choc.

Les *phases* des troubles *respiratoires* ont aussi les plus remarquables analogies dans le traumatisme externe, et dans le *traumatisme interne* « qu'il suffise de faire remarquer, dit M. Charcot, qu'une respiration illégale et convulsive, correspond à l'excitation du bulbe; qu'une respiration *ralentie* d'abord, puis, *remarquablement accélérée*, correspond à la paralysie du centre respiratoire. »

Aux modifications de la *température*, M. Charcot reconnaît seulement deux phases : 1° la phase d'abaissement; 2° la phase d'ascension, qui correspond à la réaction congestive et inflammatoire.

Il est probable que la phase, fugitive dans sa durée, et, cependant si accentuée, de l'ascension de la température, au

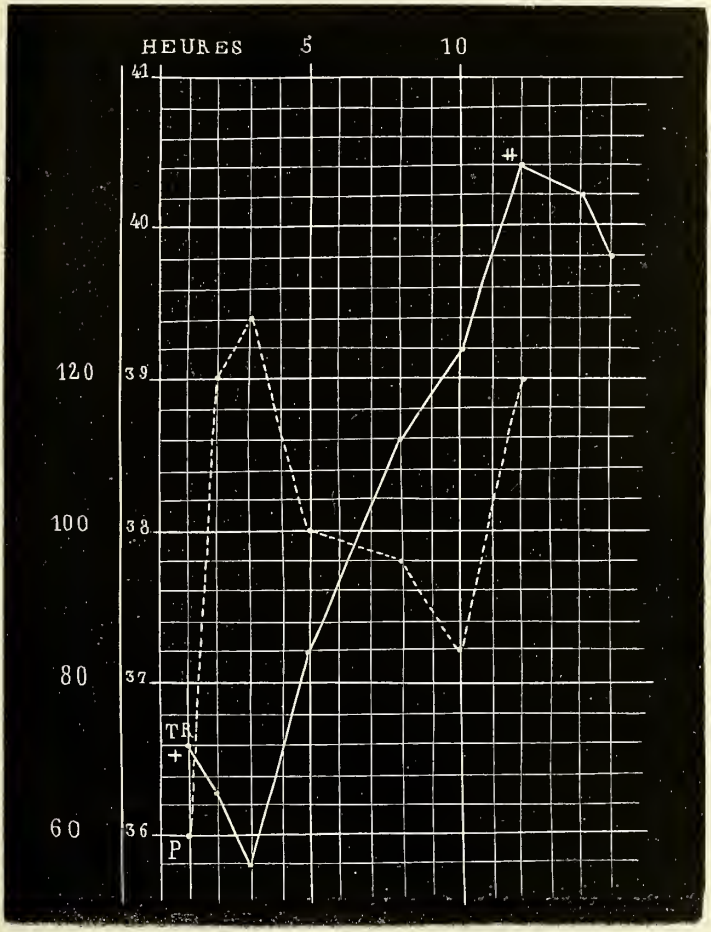


Fig. 25. — Pouls et température dans un cas d'hémorrhagie cérébrale. — P., pouls. T. R., température rectale. + température une heure après l'attaque. — température une heure 3/4 avant la mort. — Les deux indications suivantes (40°2 et 39°8) répondent à des températures prises deux et trois heures après la mort. — Chaque ligne verticale représente une heure. (Bourneville).

moment du tétanisme, après les commotions du crâne, existe aussi dans l'hémorrhagie cérébrale : mais elle paraît

avoir échappé aux médecins. Nous savons du reste, qu'après deux à cinq minutes, elle s'est accomplie.

Bien que cette phase d'*ascension primitive* de la température fasse défaut, il est facile de se convaincre que la marche de la température est semblable dans l'hémorrhagie cérébrale et dans la commotion. Il suffira de jeter les yeux sur cette courbe thermométrique, que nous empruntons au savant travail de notre ami, M. Bourneville (1). (Voy. *Fig.* 23, p. 149.)

Dans un cas d'hémorrhagie protubérantielle, la marche ascensionnelle de la température a été moins rapide. Dans ces conditions, la densité du tissu de la protubérance s'oppose à ce que le foyer hémorrhagique s'établisse si brus-

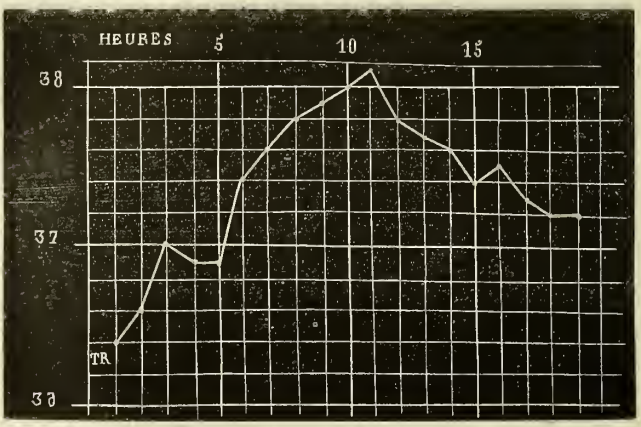


Fig. 24. — Chaque ligne verticale répond à une heure.

quement, et le reflux du liquide rachidien, s'opérant lentement, le choc est moins accusé.

Concluons donc : *le choc traumatique et le choc hémorrhagique sont identiques dans leurs manifestations pathologiques, et le même mécanisme préside à leur apparition. le reflux brusque du liquide rachidien dans le*

---

(1) Bourneville. — *De la température dans les maladies du système nerveux.* Paris, 1872.

ventricule bulbaire, et l'excitation des corps restiformes (1).

B. *Choc embolique.*

Dans l'attaque embolique, les conditions mécaniques de la production des phénomènes du choc diffèrent complètement de celles de l'ictus hémorrhagique et du choc traumatique. Et, cependant, les manifestations symptomatiques ont entre elles les plus grandes analogies.

Au moment précis de l'oblitération artérielle, on observe aussi la perte de connaissance, la résolution musculaire, la lenteur des pouls, l'état difficultueux de la respiration, la descente et l'élévation de la température.

Nous croyons pouvoir donner l'explication suivante des faits observés.

Dans les chocs traumatiques et hémorrhagiques, il y a diminution de l'espace fermé constitué par le crâne, et *reflux brusque* du côté du bulbe du liquide rachidien.

Dans le choc embolique, un vide est brusquement formé dans cette même cavité du crâne ; la rigidité de la voûte ne lui permet pas de s'affaisser pour combler le vide, c'est le liquide rachidien qui, par un *afflux subit*, remplit ce rôle. La cause de la production de ce vide réside en ce fait : dès l'instant de la formation de l'embolie, l'arrivée du sang est suspendue dans l'hémisphère *correspondant;* celui-ci, loin de subir un mouvement d'expansion, *s'affaisse sur lui-même considérablement et laisse de l'espace libre.*

Dans ces conditions, le heurt du liquide rachidien contre les corps restiformes fait défaut, comme condition pathogénique ; aussi, n'observe-t-on pas dans le choc embolique, une attaque spasmodique ou tétanique si accusée. Tout au plus, signale-t-on quelques convulsions erratiques dans les premiers instants de l'attaque apoplectique. Ces manifesta-

---

(1) Cette étude du choc hémorrhagique résulte d'un entretien que nous avons eu avec notre excellent maître, M. le professeur Charcot.

tions secondaires sont dues au *choc de retour du sang*. Projeté par le cœur, celui-ci, au moment de la production du vide, fait effort contre la paroi des vaisseaux voisins du foyer embolique, et cela, d'autant plus, que le liquide rachidien peut ne pas suffire à la besogne, à combler tout le vide produit, soit parce qu'il n'est pas assez abondant, soit parce que certaines conditions anatomiques mettent entrave à son afflux rapide, au niveau de l'hémisphère mort et affaissé.

Ainsi, *du côté du foyer embolique*, *double afflux* du liquide rachidien et du sang, pour combler le vide.

Mais, *dans toutes les autres parties de l'encéphale*, l'action aspiratrice du vide s'exerce, à la fois, sur le liquide rachidien et sur le sang des vaisseaux.

a) Au niveau des gaînes lymphatiques de l'hémisphère sain, du bulbe et de la moelle, les vaisseaux sont brusquement *décomprimés* (1).

Il en résulte : 1° Au point de vue anatomique, des ruptures capillaires ; 2° au point de vue physiologique, la perte momentanée du fonctionnement de toutes ces parties.

Ainsi, dans les deux hémisphères à la fois, le fonctionnement est troublé, dans l'un parce que l'embolus artériel empêche le sang d'y arriver ; dans l'autre parce que l'action aspiratrice du vide s'y exerce.

b) Il est possible enfin que le vide du côté lésé, soit assez puissant pour suspendre un instant le cours du sang du côté opposé. Les hémorrhagies capillaires seraient alors le résultat du *choc de retour* du sang, dans cet hémisphère. La perte du fonctionnement serait produite par cette suspension du cours du sang.

c) Il est certain que l'action du vide s'exerce aussi sur le liquide des ventricules, sur le liquide des gaînes lymphatiques du bulbe et de la moelle, il n'est donc pas étonnant que ceux-ci soient en même temps que le cerveau, atteints dans leurs importantes fonctions.

---

(1) Nous avons déjà appelé l'attention sur l'effet de ces phénomènes de *décompression*.

d) Un traumatisme de compression ou de décompression brusque est produit sur les parois vasculaires, celles-ci sont, par suite, paralysées ; la durée des phénomènes comateux ou bulbaires en est d'autant prolongée.

RÉSUMÉ.

Au moment d'une chute sur la tête, ou par un coup sur le crâne, un *flot* de liquide est formé autour des hémisphères et dans les ventricules, qui répercute la violence subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux. et plus particulièrement au niveau du bulbe rachidien.

L'action vulnérante du flot aqueux exerce ordinairement ses effets les plus graves et les plus étendus, dans les lacs arachnoïdiens de la base du cerveau, autour du collet du bulbe, et principalement au niveau du plancher bulbaire, et sur les corps restiformes.

1. Au moment du heurt, il se produit un excès de tension brusque autour des vaisseaux, dans les gaînes lymphatiques de Robin ; et déjà, de ce fait, résulte une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité.

Cette anémie est augmentée et surtout entretenue par une contracture vasculaire réflexe, dont le point de départ est dans l'irritation des corps restiformes, et de toutes les parties sensibles du mésocéphale.

A *cette contracture* vasculaire généralisée, succède une paralysie vasculaire aussi étendue, qui suspend les échanges entre le sang et les éléments nerveux ; ce qui ne leur permet pas de reprendre leur fonctionnement.

Enfin, *parfois*, cette paralysie vasculaire se continue jusqu'à la réaction inflammatoire, et alors, les troubles nerveux persistent jusqu'à la mort, si celle-ci doit terminer la scène.

II. Au point de vue de la description clinique, il convient de diviser les phénomènes observés à la suite d'un choc, en troubles cérébraux, en troubles bulbaires et en troubles médullaires.

Leur intensité et leur durée varient selon la violence du choc et le lieu d'application de la force percutante.

Dans le *choc léger*, ces phénomènes sont passagers et durent quelques instants.

Dans le *choc grave*, leur durée peut être de quelques minutes à plusieurs heures. Il convient de diviser en *deux périodes* les phénomènes, qui apparaissent alors.

La **première période** comprend deux phases : 1° la phase spasmodique ou tétanique ; 2° la phase paralytique.

a) *Phase spasmodique ou tétanique.*

Elle est caractérisée par le spasme vasculaire et l'anémie générale des centres nerveux.

Les fonctions *cérébrales* sont brusquement éteintes : c'est-à-dire qu'il y a perte de l'intelligence, des mouvements volontaires et des perceptions sensibles.

Les fonctions *bulbaires* sont plus ou moins victimes de la violence. Il y a toujours une syncope cardiaque et respiratoire plus ou moins *prolongée*, et une attaque tétanique causée par l'irritation des fibres sensibles du mésocéphale, et, en particulier, des corps restiformes. C'est une *exaltation*, par irritation mécanique et traumatique, de toutes les fibres réflecto-motrices.

A ce moment, la température centrale s'élève. Le pouls est bondissant, le cœur se contracte avec effort, et la respiration, un instant suspendue, s'exerce péniblement, à cause du spasme qui contracture les muscles respirateurs. Cette phase ne dure que quelques secondes à quelques minutes.

b) *Phase paralytique.*

Suivant le degré, on observe comme troubles *cérébraux* proprement, dits : la somnolence, le sopor, le coma ; et la perte du mouvement volontaire et des perceptions sensibles, continue plus ou moins accusée.

Comme phénomènes dépendant du *bulbe*, on est témoin d'une accélération respiratoire secondaire à laquelle succède, s'il existe de graves lésions, une lenteur souvent très-accentuée. Le pouls peut demeurer lent, mais il n'est plus aussi plein; car le cœur se contracte mollement, le système vasculaire étant très-relâché, et offrant au sang une voie assez large d'aller et de retour. La température centrale s'abaisse ; car le sang, qui, au moment du spasme, avait fui vers les viscères digestifs, revient vers la périphérie.

Comme phénomènes *médullaires* : l'impuissance musculaire la plus complète, la perte du tonus vasculaire et de la tonicité musculaire, dans tout le corps.

Deuxième période. — C'est la réaction congestive et inflammatoire.

Elle est, le plus souvent, déterminée par la présence de lésions localisées ou diffuses (épanchements sanguins en foyers, déchirure des vaisseaux ou de la substance nerveuse, rupture des capillaires dans les gaînes lymphatiques de Robin, sablant la substance des centres nerveux de petits points hémorrhagiques).

Le coma continue pour les raisons que nous avons indiquées, ou la somnolence et le sopor lui succèdent ; la sensibilité reste obtuse; les mouvements ne s'exécutent qu'inconsciemment, et sous l'influence de fortes excitations : voilà les faits *cérébraux*.

Les troubles *bulbaires* consistent dans les caractères fébriles du pouls et de la respiration, et dans l'élévation de la température.

Les actions *médullaires* sont souvent exaltées.

Dans le choc *foudroyant*, la mort survient par anémie brusque du bulbe, soit par suite de l'excès de pression subit du liquide céphalo-rachidien, soit par la violence de la contracture réflexe des vaisseaux encéphaliques. Dans ce cas, la syncope respiratoire et cardiaque, passagère dans les deux autres variétés de chocs, est mortelle.

III. Le point d'application de la force percutante a une grande influence sur les phénomènes observés

Dans les chocs frontaux, le retentissement est surtout basilaire, protubérantiel ou bulbaire, quelquefois médullaire.

Dans les *chocs latéraux*, la répercussion a lieu sur l'hémisphère du côté opposé. Il convient de créer, pour ce cas particulier, une variété symptomatologique, sous le nom de *choc hémisphérique*. -- Bien qu'il y ait toujours un retentissement bulbaire, qui explique l'arrêt momentané de la circulation encéphalique et les troubles cérébro-bulbaires, il n'est pas rare, cependant, d'observer au moment du choc *des troubles dimidiés*, tels que, une contracture unilatérale, une propulsion, un mouvement de manége. Plus tard, s'il existe des lésions graves, surviennent une hémiplégie ou une hémi-anesthésie, du même côté que le lieu d'application de la force percutante : car les lésions. dites par *contre-coup*, occupent l'hémisphère opposé.

Lorsque le choc est occipital, le retentissement se fait à la fois dans les lobes frontaux, dans les parties postérieures de l'hémisphère et au niveau du bulbe.

Dans les chocs sur la nuque, le bulbe peut être atteint par le flux aqueux de retour.

Chaque variété de choc produit, le plus souvent, des lésions spéciales, suivant le lieu de sa répercussion.

IV. Lorsqu'il existe des *lésions localisées*, elles se révèlent, dans les différentes périodes du choc, par des troubles localisés, qui apparaissent et se détachent d'une façon particulière, au milieu des phénomènes généraux du choc.

Ces troubles consistent en *exaltation* ou en *paralysie* des fonctions, selon le degré et les progrès de la lésion produite.

Les lésions des régions motrices, qu'elles occupent l'écorce, les faisceaux blancs de l'expansion pédonculaire, le bulbe ou la moelle, indiquent leur présence par des *secousses* ou des *paralysies localisées* dans les groupes de muscles, aux mouvements desquels président *les centres vulnérés*. —

A l'écorce, les *secousses* peuvent se généraliser à tous les autres centres moteurs, sous forme d'*attaques épileptiques*; mais elles commencent toujours par le centre moteur primitivement atteint.

Les lésions des régions *sensibles* (nerfs de la dure-mère, partie postérieure de l'expansion pédonculaire, partie postérieure des pédoncules cérébraux, corps restiformes, nerfs sensitifs et cordons postérieurs de la moelle ou du bulbe), se révèlent par des hypéresthésies, des anesthésies, des spasmes et des contractures réflexes dans les muscles et dans les vaisseaux.

V. Les plus grandes analogies existent entre le choc aqueux et le choc hémorrhagique. — Le choc embolique a une pathogénie un peu différente (1).

---

(1) On a objecté à notre théorie du choc céphalo-rachidien que, chez les grenouilles, après l'arrachement du cœur, il était encore possible de produire par des coups sur la tête, la perte de connaissance, etc. — Nous feons observer : 1° que, dans ces conditions, il s'agit d'animaux *à sang froid*, dont les cellules nerveuses, comme tous les autres éléments, conservent plus longtemps, après la suppression du cours du sang, leurs propriétés physiologiques.— 2° que le crâne de ces batraciens, mince et membraneux, s'affaisse complétement sous le choc, qui produit un véritable écrasement des hémisphères cérébraux, sur sa base ; le crâne osseux des grands animaux et de l'homme ne se prête guère à ce genre de traumatisme. — 3° que, si, chez les grenouilles, on prend soin de laisser s'écouler le liquide rachidien, avant de donner le coup sur la tête, les effets du choc ne sont jamais aussi généralisés. On est alors témoin d'une simple perte de connaissance, comme celle qu'on obtient chez un chien, en lui commotionnant violemment le cerveau, mis complétement à nu, par l'ablation totale de la voûte du crâne. On ne constate pas, dans ces cas, cette trinité si fréquente des symptômes, après des chocs sur le crâne des grands animaux : troubles cérébraux, bulbaires et medullaires. — En résumé, les conditions expérimentales chez les grenouilles sont bien différentes de celles dans lesquelles on se trouve en donnant des coups sur le crâme des grands animaux, de l'homme en particulier. On ne saurait donc, *au point de vue cliniqne*, comparer ces deux ordres de faits.

CHAPITRE II.

De l'influence de l'excès de pression dans l'intérieur du crâne, sur les troubles encéphaliques, dans les traumatismes. — Mécanisme des compressions.

Il importe beaucoup au chirurgien, qui veut que son intervention, dans les cas de compression cérébrale, soit rationnelle, de connaître les conditions physiques dans lesquelles l'excès de pression peut troubler le fonctionnement des centres nerveux.

Le but, que nous nous sommes proposé, a donc été de rechercher successivement quelle action compressive peuvent exercer sur le cerveau les corps liquides, absorbables ou non, les corps mous et élastiques, les épanchements sanguins, les corps solides, tels que fragments d'os, corps étrangers, etc.....

C'est souvent, en effet, guidé par l'idée qu'un corps étranger ou un épanchement de sang agit par pression sur l'encéphale, que le chirurgien se décide à pratiquer la trépanation. Nous commencerons donc par préciser les cas, dans lesquels cette cause perturbatrice, peut être invoquée.

Bien plus, comme l'encéphale est une fédération d'organes, doués de propriétés différentes, nous chercherons si la compression donne lieu à des phénomènes divers, selon les régions de l'encéphale où elle s'exerce.

Désireux, en un mot, non-seulement d'élucider une question obscure de physiologie pathologique, mais surtout de venir en aide au chirurgien, nous reproduirons expérimentalement les différents modes de compression décrits par les pathologistes.

Il est indispensable d'abord, pour réussir dans cette étude

difficile, d'avoir quelques notions fondamentales sur la pression normale dans l'intérieur du crâne.

I. De la pression à l'état normal dans la cavité du crâne.

La rigidité des parois du crâne ne préserve pas les organes qui sont contenus dans sa cavité de l'action de la pression atmosphérique : celle-ci s'y exerce par l'intermédiaire des vaisseaux qui pénètrent dans les centres nerveux.

En effet, d'après les recherches de Leyden, la pression normale à l'intérieur du crâne est *positive*. Elle est indiquée par la tension du liquide rachidien et mesure 10 à 11 centimètres d'eau, ou 8 à 9 millimètres de mercure. — Elle varie dans les mouvements respiratoires et cardiaques ; ce qui est démontré par les oscillations d'une colonne d'eau, mise en communication avec la cavité du crâne. Ces oscillations cardiaques et respiratoires sont en rapport avec les mouvements d'*expansion* du cerveau, sur lesquels nous avons appelé l'attention dans le chapitre précédent, et qui, dans ces derniers temps, ont été si bien étudiés par Mosso, Franck et Salathé.

Toutefois, les recherches de Leyden sont encore bien insuffisantes : parce que son procédé est peu parfait et qu'il laisse dans l'ombre des faits importants. Leyden, pour mesurer la tension intra-crânienne, visse, dans un trou au crâne, un manomètre, dont la colonne d'eau repose sur la dure-mère ; puis, sur un autre point, il pratique une couronne de trépan, et ouvre la dure-mère. Il voit aussitôt la colonne d'eau du manomètre s'abaisser. Pour qu'elle s'élève une seconde fois à son premier niveau, il est nécessaire de soumettre la seconde ouverture à la pression d'une colonne d'eau égale à 11 centimètres : il en conclut que telle est la pression intra-crânienne à l'état normal (1). Mais,

(1) Leyden. — *Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns.* (*Virchow's Archiv*, 1866, Bd. 37, S. 520.)

comme le fait observer Bergmann, à la voûte du crâne, il existe peu de liquide, surtout chez le chien, où les sillons des circonvolutions sont peu accusés. C'est à la base, au niveau des espaces arachnoïdiens, qu'il importerait de mesurer cette tension. Il est possible, en effet, que les chiffres indiqués par Leyden soient un peu faibles.

Lorsqu'une ouverture de trépan est pratiquée à la voûte du crâne, la tension intra-crânienne a de la tendance à se mettre en équilibre avec la pression atmosphérique. Si, en effet, à côté du manomètre disposé selon la méthode de Leyden,on fait une seconde ouverture au crâne, la colonne d'eau, d'après Bergmann, se met à descendre, même si la dure-mère reste intacte. Vient-on à ouvrir la dure-mère au niveau de la seconde ouverture, la descente est plus considérable et plus rapide.

D'importants rapports existent entre *la tension intra-oculaîre* et *la tension intra-crânienne*. Leyden a fait cette remarque, que, si le manomètre monte au crâne, la pression s'élève aussi dans le globe oculaire : en recouvrant le cerveau d'un poids, cet auteur a vu la pression intra-oculaire s'élever de 2 à 4 millimètres. Hippel et Grunhagen ont aussi observé une corrélation entre les variations de la colonne d'eau d'un manomètre crânien et celles d'un ophthalmomètre (1). Cette relation des deux pressions nous explique pourquoi, dans les compressions cérébrales, le globe oculaire devient très-dur et très-saillant, comme nous le verrons plus loin (2).

Telles sont les seules notions que nous possédions à l'heure actuelle sur l'état de la pression intra-crânienne. Il serait, cependant, indispensable de mieux connaître ses variations dans les différentes conditions physiologiques. Il

---

(1) Hippel et Grunhagen.— *Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intro-oculären Drucks. Archiv. für Ophthalmologie.* Bd. XIV, 3, und Bd. XV, 1.

(2) Ce qui fait supposer que les chiffres indiqués par Leyden sont trop faibles, c'est que d'après Wegener, elle égale 18 à 25 mm. de mercure, et cependant elle est en corrélation avec celle de la cavité du crâne. (Wegener, *Arch. für Opht.* Bd. XII. S. 5.)

y aurait là à entreprendre une étude intéressante et fertile en déductions.

II. Des effets généraux (cérébro-bulbaires) de l'excès de pression à la surface de l'encéphale.

Lorsqu'un épanchement de sang se produit à l'intérieur du crâne, ou qu'un corps étranger est introduit dans cette cavité, outre l'action locale exercée au niveau des régions comprimées, ces agents physiques ont une influence à distance, sur tous les autres points du système nerveux.

En effet, ils rétrécissent d'autant la cavité du crâne : pour leur faire place, le liquide rachidien fuit dans sa *voie d'échappement*, dans la cavité rachidienne. Il met en jeu l'élasticité des ligaments vertébraux, et il tend à affaisser les sinus veineux.

Le liquide, en fuyant au niveau du corps comprimant, permet à celui-ci d'exercer une action toute *locale* sur les parties des centres nerveux, avec lesquelles il se trouve en rapport.

D'un autre côté, il met en jeu la résistance des ligaments vertébraux ; ceux-ci réagissent à leur tour : il en résulte une élévation de la tension générale du liquide rachidien.

Cette élévation de tension se traduit partout où pénètre ce liquide : dans les *lacs*, les *flumina*, les *rivi* et les *sources*. Elles ne saurait agir sur la masse nerveuse elle-même, car celle-ci est peu compressible (une atmosphère la réduit seulement de $\frac{1}{2500}$ de son volume) : mais elle exerce une pression sur les parois vasculaires. De là, lutte entre la tension sanguine et la tension aqueuse. Si la première est complétement vaincue, il en résulte une anémie absolue de tout l'encéphale, et des troubles correspondants se manifestent.

Il importe donc, d'abord, d'étudier cette action *générale* exercée par tout produit pathologique qui retrécit la cavité du crâne.

Dans ce but, nous avons employé divers procédés : 1° des injections de liquides, dans l'intérieur du crâne, soit dans la cavité arachnoïdienne, soit entre la dure-mère et les os. Nous pouvions ainsi apprécier, d'une part le degré de pression exercé à la surface du cerveau et les troubles physiologiques correspondants, et, d'autre part, le volume du liquide qui avait pénétré. — 2° Des injections de liquide coagulable, dont nous pouvions mesurer le volume, après l'autopsie. — 3° Des compressions directes extemporanées, par une ouverture au crâne, à l'aide d'un corps élastique, comme de la ouate ou une éponge fine.

De ces diverses expériences, résultera une symptomatologie très-lucide des différentes variétés de compression : nous pourrons en faire d'utiles applications aux cas pathologiques.

Auparavant, démontrons ce fait auquel nous a conduits la théorie physique exposée ci-dessus :

A) Une compression exercée en un point quelconque, a la surface des hémisphères cérébraux, peut produire l'anémie générale des centres nerveux, en y suspendant le cours du sang.

1° Il est évident que le liquide rachidien en excès de tension, ayant épuisé son effet sur l'élasticité des ligaments vertébraux et sur les sinus veineux, la masse nerveuse n'étant pas notablement réductible, ne peut que déprimer les parois des artères. Lorsque sa tension dépasse celle de ces tubes vasculaires, il anémie complétement les centres nerveux; nous verrons que, lorsque la pression à la surface du cerveau a dépassé la tension artérielle, elle produit la mort.

2° Il est facile de se rendre compte de cette action du liquide rachidien en excès de tension, en examinant la quantité de sang qui s'écoule de la veine jugulaire, au moment où on exerce une pression à la surface du cerveau. Or, chez le cheval, qui a été le sujet de notre expérience à

Alfort, et chez lequel nous avions injecté de la cire à la surface des hémisphères, nous avons constaté qu'après l'injection, une quantité de sang bien moins considérable s'écoulait de la jugulaire. (Voy. Pl. VIII, tracé n° 2 et p. 65.)

3° L'hémodynamomètre nous a aussi permis de vérifier cette action de la compression sur les vaisseaux de l'encéphale, et même d'en mesurer mathématiquement l'intensité. La tension dans le *bout périphérique* de la veine jugulaire, variait, avant l'expérience de 13 à 16 centimètres de mercure. Pendant l'injection, elle est descendue rapidement, et est enfin demeurée à 4 centimètres. Cette faible tension représentait le sang veineux, qui venait de la face. Ainsi, la présence d'une masse de cire dans le crâne, à la surface des hémisphères, suffit à empêcher le sang d'y pénétrer : elle peut suspendre complétement la circulation artérielle.

4° Nous pouvons citer d'autres expériences encore, en faveur de cette anémie considérable du cerveau, produite par l'excès de pression, dans l'intérieur du crâne. On pourra voir sur les courbes de tension artérielle, que nous avons recueillies dans un certain nombre de nos injections, que les oscillations de la ligne graphique présentent absolument les caractères des tracés obtenus par M. Couty, à la suite d'injections de poudre de lycopode dans les artères du cerveau.

« L'arrêt du sang dans tout l'encéphale, dit M. Couty, détermine constamment dans la circulation générale, deux phénomènes immédiats : 1° Une augmentation de la tension artérielle vraiment énorme, puisqu'elle peut doubler et même tripler sa valeur initiale ; 2° Un ralentissement du pouls avec accroissement de l'amplitude des oscillations de la colonne mercurielle, ralentissement non moins considérable, puisque la fréquence cardiaque, tombe au moins à la moitié et même momentanément, quelquefois, au quart de la normale. »

Dans les expériences de M. Couty, l'ascension de la tension artérielle est vraiment considérable ; elle s'élève aux chiffres de 22, 24, et même 26 et 32 centimètres de mercure,

chiffres véritablement extraordinaires et que l'on n'a obtenus *par aucun autre procédé expérimental*, pas même par l'empoisonnement avec la strychnine. — Or, il est facile de constater sur nos tracés cette augmentation énorme de la tension, commençant aussitôt après l'injection de cire à la surface du cerveau ; comme dans les expériences de M. Couty, elle débutait quelques secondes après l'injection de lycopode dans les artères cérébrales. Ainsi, sur le tracé n° 3, Pl. V, après une injection de cire à la surface de l'encéphale, la tension s'élève aussitôt de 8 centimètres en moyenne, à 22 centimètres (elle a presque triplé) et, après une deuxième injection de cire, de 9 centimètres en moyenne, elle monte brusquement à 28 centimètres (elle a plus que triplé). — Dans une autre expérience, où nous avions établi une pression progressivement croissante à la surface du cerveau, elle s'est élevée *progressivement* de 14 centimètres à 25 centimètres. On pouvait suivre à l'œil le développement lent de cette ascension (Voy. Tr. 7, Pl. VII et Tr. 2, 3, 4, 5, 6, Pl. XI). Après une injection intraventriculaire, la pression artérielle s'élève de 8 centimètres à 28 centimètres de mercure (Voy. Tr. 1, Pl. XII). — Ainsi, dans deux circonstances seulement, connues dans la science, on observe ces énormes accroissements de la tension artérielle : lorsqu'on injecte de la poudre de lycopode dans toutes les artères de l'encéphale, et lorsqu'on comprime la surface des hémisphères.

Le second phénomène indiqué par M. Couty, à la suite d'anémie brusque du cerveau, est aussi remarquablement constant dans nos expériences : le ralentissement excessif du pouls et l'amplitude des oscillations de la colonne mercurielle. Dans l'expérience IV, le pouls, qui était à 100, tombe à 20, après une première injection, et pendant les 10 à 15 minutes qui suivent, il oscille entre 40 et 50 pulsations. On voit des oscillations de 6 à 10 centimètres de mercure (Voy. Pl. IX, nos 3 et 4; et Pl. VI, n° 6. — Sur le tracé de Couty c. d... (Voy. p. 66, *Fig. 11*), elles atteignent 7 centimètres ; il faut doubler la hauteur mesurée au décimètre). Cette lenteur du pouls et ces grandes oscillations se voient encore sur la Pl. XI, n° 5, et sur la Pl. XII n° 1. Enfin, dans un grand

nombre de nos expériences, nous avons vu le pouls tomber à 10, 14 pulsations, après une injection de cire à la surface des hémisphères.

« Dans une deuxième période, dit encore M. Couty, après l'injection de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale : 1° la tension artérielle augmentée à la première période, est diminuée à la seconde ; 2° le cœur ralenti, est

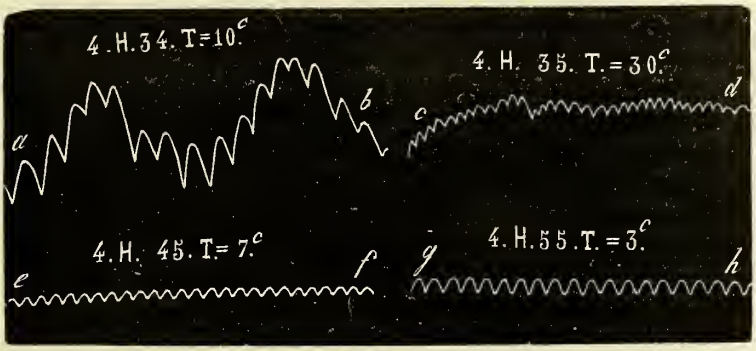


Fig. 25. — Modifications de la tension artérielle à la suite d'une injection de poudre de lycopode dans les artères cérébrales *et bulbaires*. (L. Couty). — *a*, *b*, état normal. — *c*, *d*, une minute après l'injection. — *e*, *f*, un quart d'heure après l'injection. — *g*, *h*, vingt-cinq minutes après l'injection. — Mort.

accéléré à la deuxième période. —(190, 220, 260 puls.) — » Cet abaissement de la tension de la seconde période, s'observe et se suit très-nettement dans son développement, sur les tracés nos 3, Pl. V et 4, 5 et 6 de la Pl. VI, où la tension de 22 centimètres maximum, est tombée progressivement jusqu'à 12 maximum. On peut la constater aussi sur la Pl. XII.

L'accélération prononcée du pouls n'existe dans nos expériences, que dans le cas où la compression a été suffisante pour produire une anémie considérable de l'encéphale, pour donner la mort. Cela confirme mieux encore la vérité de notre théorie ; les animaux auxquels M. Couty injecte de la poudre de lycopode, ont l'encéphale complétement anémié dans la seconde période, et succombent peu après. On peut voir cette accélération finale du pouls, dont les pulsations

deviennent incalculables sur la Pl. VII, Tr. 8, 9 et 10, où la tension artérielle est descendue au-dessous de 0 au moment de la mort ; sur la Pl. XI, n° 6, et sur les Pl. X, n° 7.

Cette concordance remarquable des phénomènes dans les expériences de M. Couty (injection de lycopode), et dans les nôtres (compression), démontre d'une manière irréfutable, qu'une compression, exercée à la surface du cerveau, détermine des phénomènes généraux graves,en anémiant le cerveau,en empêchant le sang artériel de pénétrer dans les hémisphères. On produit, dans ces conditions, non-seulement une anémie cérébrale,mais encore une *anémie bulbaire;* car c'est le bulbe qui tient sous sa dépendance les centres vasculaires et cardiaques, c'est-à-dire les phénomènes de la circulation. Nous pouvons donc de tous ces faits, conclure la loi suivante :

Les phénomènes généraux de la compression (troubles cérébro-bulbaires), sont le résultat de l'anémie encéphalique, par excès de tension à l'intérieur du crâne.

B) RAPPORTS DU DEGRÉ DE PRESSION EXERCÉE A LA SURFACE DE L'ENCÉPHALE, AVEC LE DÉVELOPPEMENT DES TROUBLES GÉNÉRAUX OU CÉRÉBRO-BULBAIRES.

Leyden, étudiant cette question, avait admis que la pression à l'intérieur du crâne, devait s'élever à 18 cent. de mercure, c'est-à-dire dépasser la tension artérielle, pour que la mort survienne.

La proposition de Leyden est vraie, en ce sens, que dans le cas où la pression à la surface des hémisphères dépasse la tension artérielle, toujours la terminaison est fatale, à bref délai : mais le chiffre qu'il indique ne doit pas être regardé comme toujours suffisant.

En effet, en même temps que la pression à la surface des hémisphères augmente, il y a ascension de la tension artérielle. Dans l'expérience suivante on pourra constater que les phénomènes graves ou bulbaires (lenteur du pouls et difficulté de la respiration), apparaissent lorsque la pression

à la surface des hémisphères est montée à 25 ou 27 cent.; à ce moment, la tension artérielle s'est élevée progressivement à 22-23 cent. Lorsque la mort survient, la pression

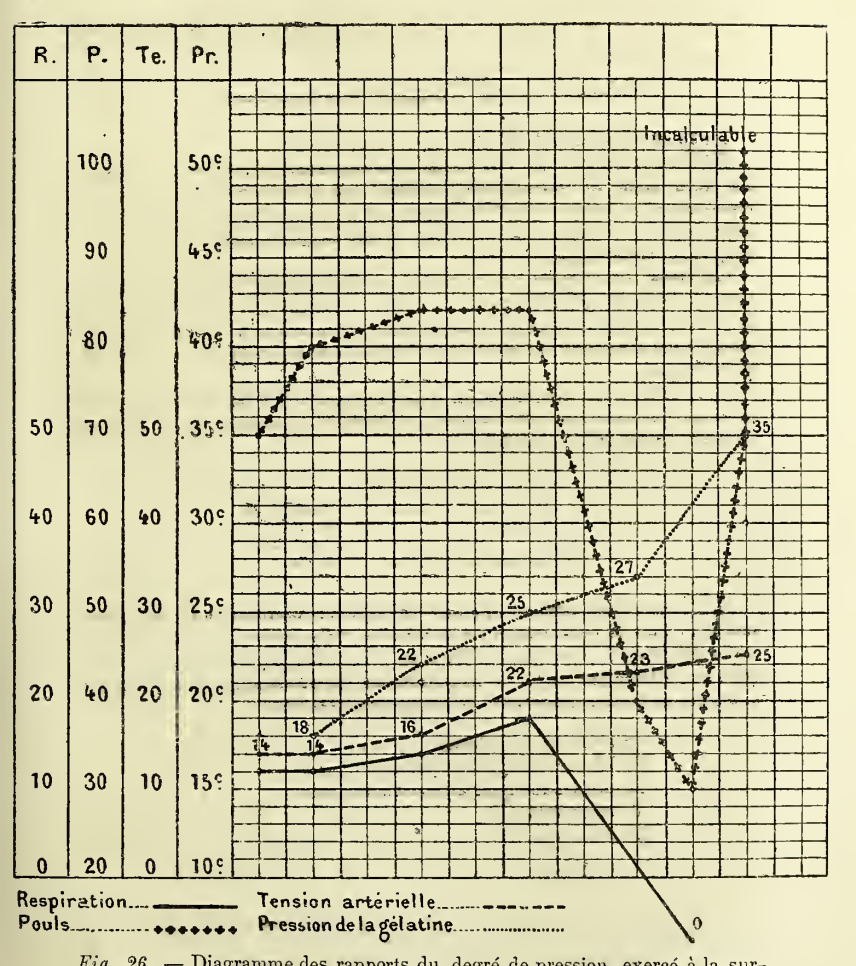


Fig. 26. — Diagramme des rapports du degré de pression, exercé à la surface de l'encéphale, avec le degré de la tension artérielle, et les modifications du pouls et de la respiration.

épi-cérébrale, égale 35 cent. et la tension artérielle 25 cent.

Sur le diagramme représenté ci-dessus (*Fig. 26*), on peut

suivre facilement la marche relative de la pression, de la tension artérielle, du pouls et de la respiration.

Exp. XXVI. — *Pression graduée à la surface de l'hémisphère, à l'aide d'une colonne de gélatine. — Modifications de la tension artérielle, de la respiration et du pouls.*

Laboratoire de M. Vulpian. — 18 septembre 1877.

Jeune chien épagneul, de chasse, en bonne santé.

Perforatiou du côté droit du crâne d'un diamètre de 5 à 6 millimètres. — La dure-mère est ouverte de manière que la compression s'exerce directement à la surface de l'hémisphère, et à ce que la gélatine qui va pénétrer dans la cavité arachnoïdienne, simule l'action d'un épanchement de sang dans cette cavité.

On visse, dans l'ouverture du crâne, un tube métallique qui, à l'aide d'un tube en caoutchouc, est mis en commuuication avec un flacon contenant de la gélatine tiède et épaisse. La pression exercée à la surface de cette gélatine, est connue par la colonne mercurielle d'un manomètre en rapport avec le récipient.

N° 1. Avant toute opération, ou a pris le nombre des pulsations, des mouvements respiratoires de l'animal, à l'aide d'un premier tracé, ou tracé normal. (Voy. Pl. X et XI).

	P. 78.	R. 14.
T. maximum.....	14 cent.	6.
T. minimum.....	8 »	
T. moyenne.....	11 »	3.

N° 2. — On commence à prendre le tracé des oscillations de la colonne sanguine dans le bout central de la carotide, puis, on met en rapport la colonne de gélatine avec la cavité du crâue. Aussitôt, légère commotion indiquée sur le tracé par l'arrêt de la respiration, et, pendant quelques secondes, une série de petites pulsations cardiaques avortées (choc).

Pression de la gélatine.....	18 cent.	
P. D'abord irrégulier, puis.....		» 80.
R. suspendue quelques secondes, puis.		» 14.
T. maximum.....	15 »	
T. minimum.....	10 »	
T. moyenne.....	12 ceut.	5.

N° 3. — Après deux ou trois minutes, pendant lesquelles la pression de la gélatine a contiuué d'augmenter lentement, on prend un troisième tracé :

Pr. : gél.....	21 ceut. de mercure.	
P. ..... 80 à	86 »	
R.....	16 »	
T. maximum.....	16 »	
T. minimum.....	8 »	6.
T. moyenne.....	12 ceut	3.

Il est facile de voir, sur ce tracé, qu'au moment de chaque respiration les pulsations se groupent par trois ou quatre et sont comme avortées.

N° 4. — Après 2 minutes :

Pr. gél	25 cent.
P.....	80-84 »
R.....	20 »
T. maximum.....	22 »
T. minimum	10 »
T. moyenne.....	11 cent. 15

N° 5. — Après 4 ou 5 minutes, on prend un nouveau tracé (Voy. Pl. XI, n° 5).

Pr. : gél.....	27 cent. mercure.
P.....	40 »
R.....	0 »
T. maximum.....	24 »
T. minimum.....	18 »
T. moyenne	21 cent.

Ainsi, lorsque la pression, à la surface du cerveau, a atteint 27 cent., le pouls s'est considérablement ralenti et la respiration s'est suspendue. Il convient aussi de remarquer les grandes oscillations du tracé et l'élévation excessive de la tension centrale artérielle.

Sur un sixième tracé, pris une ou deux minutes après, l'état est à peu près le même. — Pouls 30.

N° 6. — Après deux ou trois minutes, les battements cardiaques semblent devenir plus réguliers, mais la respiration reste suspendue. Enfin, le manomètre de la pression gélatineuse marque 35.

Pr : gél. 35 cent.
P. incalculable, série de pulsations avortées.
R. 0.
T. maximum : 25 cent.

On peut facilement comparer, sur le diagramme, *Fig. 26*, p. 167, les variations corrélatives du pouls, de la respiration et de la tension artérielle, selon la pression exercée.

Dans l'expérience suivante, c'est vers 22 à 23 cent. que les phénomènes graves apparaissent, et que la mort survient. Il sera aussi très-intéressant de remarquer comment les accidents symptomatiques se développent successivement à mesure que la pression s'élève :

1° Pression à 10 cent. de mercure ; légère tendance à

s'endormir, fatigue musculaire, troubles de la respiration; R. 60; P. 100.

2° Pression à 15 cent : l'animal incline la tête et s'endort, sopor sans bruit, sommeil silencieux.

3° Pression s'élevant lentement de 15 à 25 centimètres : coma profond, respiration entrecoupée, hoquet du diaphragme, battements du cœur petits et innombrables ; enfin, arrêt de la respiration. — Pendant ce temps, la sensibilité s'est graduellement éteinte.

Exp. XXVII. — *Pression graduée à l'aide d'une colonne d'eau agissant à la surface de la dure-mère. — Les troubles symptomatiques augmentent d'intensité à mesure que la pression s'élève. — Autopsie : pas de lésions.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 44. — 3 septembre 1877.

Chien griffon, vigoureux.

Trou pratiqué à l'aide d'un perforateur à droite, sur la partie moyenne de la voûte du crâne. Le tube métallique est vissé et mis en communication avec un vase plein d'eau soumise à une pression connue et pouvant être graduellement augmentée.

A 4 h. 35, la pression est à 10 cent. de mercure.

A 4 h. 38, on ouvre le robinet qui met en communication la cavité du crâne avec la colonne d'eau.

Aussitôt, l'animal crie comme s'il souffrait horriblement et il se roidit. Attaque tétanique incomplète et durant à peine une ou deux secondes, puis, tendance à s'endormir; roideurs fugitives et incomplètes. — Plaintes continuelles. — R. 60; P. 100. — Lorsqu'on comprime légèrement le tube, il pousse des cris de douleur.

A 4 h. 50, on élève la pression jusqu'à 15 cent. et demi. — Roideur passagère..... attaque tétanique fugitive. — La respiration s'arrête un instant et reprend ensuite, alors R. 20 (4 h. 52 m.). — Nouvelle roideur ; l'animal s'endort P. 56 (Voy. *Fig.* 27, p. 171).

Les *pupilles* sont petites, mais non punctiformes. — Il dort. — Il repose sans bruit stertoreux ; *les mouvements réflexes cornéens sont presque complétement abolis*. Il est 4 h. 54 m., c'est à peine si *20 grammes d'eau ont pénétré*. (Nous verrons plus tard la cause de ce fait.)

A 5 h. 55 m., on laisse la pression s'élever graduellement et d'une façon continue, jusqu'à 23 cent. de mercure ; alors la *respiration* devient pénible, entrecoupée, saccadée. On compte seulement 5 respirations pendant 1 minute. La roideur tétanique et l'opisthotonos se prononcent de plus en plus. *Spasmes* dans le *diaphragme*, puis la respiration reste suspendue pendant 1 minute. Puis quelques mouvements respiratoires pénibles ; battements du cœur imperceptibles; enfin la respiration s'arrête définitivement et le cœur cesse de battre. On essaye en vain la respiration artérielle. — L'animal meurt. — Or, depuis 4 h. 50 m. jusqu'à la mort, survenue à 4 h. 59 m., *c'est à peine si 60 à 70 grammes d'eau ont été absorbés.*

Autopsie (le lendemain à 8 heures du matin).

La *dure-mère* est décollée de toute la face interne de la voûte cérébrale du côté droit, depuis la ligne médiane en haut jusqu'à la base, c'est-à-dire jusqu'au plan horizontal passant au-dessus des rochers, et d'avant en arrière, depuis la fosse olfactive jusqu'au rocher. — Sa face externe est recouverte d'un mince caillot sanguin très-adhérent. Ce caillot est dû à la rupture

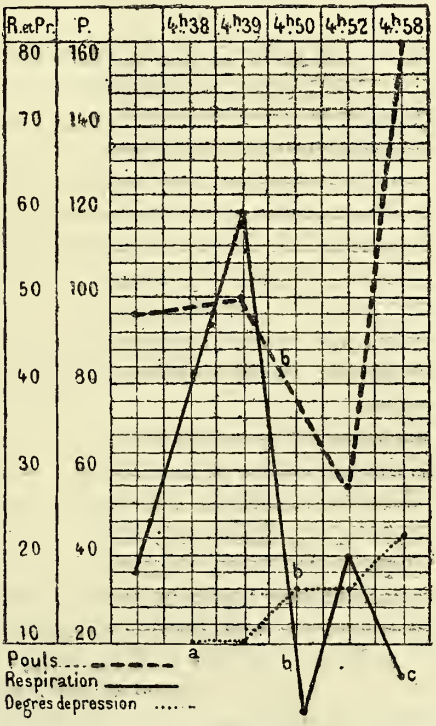


Fig. 27. — Diagramme du pouls et de la respiration pendant une pression augmentant progressivement, à la surface du cerveau. (a, pression de 10 cent. — b, on met la cavité du crâne en communication avec une source de pression à 15 cent. — c, arrêt de la respiration, pouls incalculable.)

d'une artériole méningée, par la pointe du perforateur. Cet épanchement sanguin a commencé probablement le décollement et l'injection d'eau l'a achevé. Or, *il n'existe pas d'ouverture à la dure-mère* : l'eau n'a donc pu être injectée dans la cavité arachnoïdienne ; elle a pénétré uniquement entre la dure-mère : c'est ce qui explique le peu d'eau qui a été absorbée malgré la pression exercée.

La surface de l'hémisphère de ce côté semble très-anémiée.

L'aqueduc de Sylvius paraît dilaté; mais on n'y découvre aucune lé-

sion hémorrhagique. On n'observe pas d'ecchymoses, de pointillé hémorrhagique sur le plancher du quatrième ventricule : ces petites lésions ne se rencontrent pas uon plus sur des coupes transversales du bulbe et de la protubérance. On voit seulement çà et là quelques pâles vaisseaux, se dessiner sur le plancher bulbaire. — Les sections transversales offrent une couleur hortensia ; le bulbe paraît cependant anémié dans son ensemble.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* :

En faisant cette autopsie, nous avons d'abord été extrêmement surpris, de ne trouver aucune lésion bulbaire, pas de pointillé hémorrhagique. Mais, quelques jours plus tard en relevant nos observations, nous avons trouvé au contraire ce fait très-intéressant. Il nous instruit sur le mode de formation du pointillé, du sablé hémorrhagique. Celui-ci n'est pas toujours le résultat de la rupture des vaisseaux sanguins, par la pression extérieure transmise par le liquide céphalo-rachidien jusque dans les gaînes lymphatiques. C'est parfois, au contraire, un phénomène causé par la *décompression brusque*.

En effet, au moment de la pression, les capillaires sanguins, (artérioles corticales et médullaires) sont comprimés comme dans un manchon, qui serait représenté par la gaîne lymphatique, également, dans toute leur étendue, par le liquide rachidien en excès de tension ; il y a arrêt dans l'afflux du sang : mais au moment où la pression extérieure cesse brusquement, l'ondée sanguine, lancée par la convulsion cardiaque, arrive tout d'un coup, et rompt les capillaires : c'est ce qui nous explique ces mille petits *points* sanguins, le *sablé* qui crible les centres nerveux. — Remarquons que, précisément chez notre animal, il n'y a pas eu *décompression brusque*, puis qu'il est mort pendant que la pression extérieure s'exerçait encore. On s'explique donc facilement chez lui l'absence de lésions : 1° Il n'y a eu choc brusque à aucun moment ; 2° Aucun phénomène de *décompression* ne s'est produit pendant la vie.

Au point de vue physiologique :

1° La compression par la colonne d'eau est restée extérieure ; ce liquide n'a pas pénétré dans la cavité arachnoïdienne ; aussi son absorption a-t-elle été très-minime

(60 gr.), surtout si on la compare aux 580 gr. absorbés dans l'expérience XXIX, p 176.

2° *Cris de douleur de l'animal.* Ils sont dus aux causes que nous avons indiquées dans l'expérience précédente, principalement à la déchirure des nerfs de la dure-mère.

3° Dans ce cas, les phénomènes de *choc* ont été peu accusés (à peine quelques roideurs tétaniques), parce que la pression a été exercée très-graduellement. (Le choc se produit au moment où on établit la communication.)

4° Remarquez combien les phénomènes de *pression* deviennent plus accentués à mesure que le degré de pression augmente.

Pression à 10 centimètres : légère tendance à s'endormir, accélération de la respiration, R. 60 ; P. 100.

Pression à 15 cent. : l'animal incline la tête et s'endort, sopor sans bruit, sommeil silencieux.

Pression s'élevant lentement de 15 à 25 cent. : coma profond, respiration entrecoupée, hoquets du diaphragme, battements du cœur petits et innombrables.... Enfin arrêt de la respiration.... Mort.

Pendant ce temps, la sensibilité s'est aussi graduellement éteinte.

5° Ainsi, la lenteur de la respiration peut être un excellent symptôme de pression. Nous ajouterons que la diminution graduelle et de plus en plus accusée de la sensibilité réflexe commune, en sera un second signe non moins précieux. Nous en dirons autant de la perte progressive de la connaissance et du sommeil de plus en plus profond, jusqu'au coma. Nous verrons que le stertor est un phénomène d'un autre ordre (paralysie du voile du palais, contracture et paralysie de la glotte ; et si ce trouble persiste, il y a lésion des nerfs ou des noyaux bulbaires des nerfs qui président aux mouvements des muscles de ces organes.

L'expérience suivante nous montre encore d'une manière intéressante l'influence de l'élévation de la pression sur les

phénomènes observés. La mort survient lorsque le manomètre marque 25 cent. de mercure.

Exp. XXXVIII. — *Pression progressive à la surface des hémisphères.* — *Aggravation des symptômes.* — *Mort.* — *Lésions de compression brusque.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. N° 41. — 1er septembre.

Chien de chasse vigoureux. On fait avec un perforateur une ouverture au crâne, à gauche, vers la partie moyenne de la voûte.

Le tube à injection est alimenté par un flacon d'huile ordinaire, soumise à une pression déterminée.

A 10 h. 1/2, la pression étant à 10 cent., on met *doucement* en communication avec la cavité du crâne le tube ; aussitôt l'animal se plaint ; nystagmus des deux yeux.

A 10 h. 40, on abaisse la pression à 6 cent. L'animal se plaint. Les yeux sont moins convulsés.

A 10 h. 45, pression à 5 cent. P. lent, 40. R. accélérée, 28. Peu à peu légère somnolence; on en tire facilement l'animal en l'excitant.

A 11 h., la pression est élevée à 25 cent. Aussitôt opisthotonos, roideur des pattes, de la tête et de la queue. Une seule *respiration* en une minute. Défécation et urination involontaires. Puis la respiration revient, et atteint cinq ou six minutes après 16 respirations par minute. Le pouls est lent, avec gruppetti, 50 pulsations. Les pupilles, qui étaient punctiformes pendant l'attaque de tétanos, se dilatent. Il y a résolution et coma.

Vers 11 h. 5, on pince le tube avec le doigt, de manière à produire un petit choc sur la colonne liquide. Aussitôt, violent opisthotonos ; la respiration s'arrête et reste suspendue pendant plus d'une minute. Pendant ce temps, le pouls est très-petit, et ses pulsations incalculables.

On suspend la pression et l'arrivée du liquide. Alors la respiration revient, très-accélérée, 36 par secondes. Le pouls reste lent ; on compte deux pulsations très-nettes entre chaque mouvement respiratoire.

A 11 h. 20, on rétablit la communication en ouvrant brusquement le robinet. — Aussitôt, violent opisthotonos, arrêt de la respiration, puis, spasmes du diaphragme. Après deux minutes, les mouvements respiratoires réapparaissent. Puis, l'animal tombe dans un *coma profond.* — *Pupilles* largement dilatées. — *Yeux saillants*, résolution et flaccidité. Insensibilité cornéenne absolue : pas le moindre mouvement réflexe par irritation de cet organe si sensible. — On perfore en vain les espaces interdigitaux avec un bistouri. La perte de la *sensibilité* est complète. La respiration, d'abord entrecoupée, spasmodique, finit par se suspendre complétement et l'animal meurt.

Autopsie. — Perforation de la dure-mère. Environ 60 gr. d'huile ont pénétré dans le crâne, dans la cavité arachnoïdienne surtout. (Une petite quantité est restée entre la dure-mère et les os.

Hémisphères cérébraux. — Sillons sanglants, surtout sur la face convexe et à la base. Nombreux petits foyers sur le plancher du quatrième ventricule.

Sur des sections transversales, on reconnaît que le bulbe, dans son épaisseur, est criblé de mille petits points hémorrhagiques. (Voir la figure, n° 41 et n° 3, Pl. XIX).

Remarques. — Dans cette observation, les deux ordres de symptômes sont très-nettement caractérisés :

1° *Phénomènes du choc* : attaque tétanique, arrêt respiratoire ;

2° *Phénomènes de pression* : somnolence, coma, lenteur excessive de la respiration et du pouls ;

3° La dilatation de la *pupille* est en rapport avec les phénomènes de pression ; le rétrécissement suit immédiatement le choc. — Remarquons aussi la saillie des globes oculaires pendant la *pression*.

4° A plusieurs reprises, nous avons brusquement fermé le robinet de pression. Il n'est donc pas étonnant qu'à l'autopsie nous ayons trouvé des lésions de *décompression*, un *sablé* bulbaire très-prononcé.

5° La *respiration*, suspendue au moment du choc, est lente et devient accélérée (36 par minute). — Il en est de même pour le *pouls*.

Lorsqu'on fait communiquer la source de pression avec la cavité arachnoïdienne, on remarque que les troubles fonctionnels apparaissent beaucoup plus tôt ; car une partie de la pression n'est pas utilisée à produire le décollement de la dure-mère. Ainsi, dans l'expérience que nous relatons ci-après, la communication avec la cavité arachnoïdienne est établie, lorsque la pression est à 15 cent., et, bientôt on observe (outre une légère attaque d'opisthotonos et de la convulsion des yeux, qui sont des phénomènes de *choc*), d'abord, la gêne de la respiration, de la lenteur du pouls et de la somnolence. — Sous l'influence de cette pression, nous avons pu faire absorber, par la cavité arachnoïdienne, un demi-litre d'eau (585 grammes). Cela démontre la *rapidité de l'absorption de la cavité séreuse de l'arachnoïde;* probablement, le liquide injecté pénètre dans les voies lymphatiques, qui le déversent dans la circulation générale. Cette facilité d'absorption de l'arachnoïde pour les liquides, explique la rapidité avec laquelle peuvent se résorber les épanchements sanguins de cette séreuse. Plus loin, nous utiliserons cette notion importante.— Cette expérience est d'autant plus

remarquable, que l'animal, après avoir eu le cerveau soumis, un certain temps, à cette pression de 15 cent. de mercure, a pu récupérer, lorsqu'on l'a suspendue, ses fonctions cérébrales.

Exp. XXIX. — *Pression d'une colonne d'eau à 15 cent. à la surface des hémisphères, pendant un certain temps. — Phénomènes de compression. — Absorption d'une quantité considérable d'eau par le sac arachnoïdien et ses lymphatiques. — Récupération des fonctions cérébrales, puis phénomènes congestifs, et mort par les lésions produites.*

Laboratoire de l'amphithéâtre des hôpitaux. N° 45. — 15 septembre 1877.

Chien matiné, à poil long.

A l'aide d'un perforateur, on fait un trou de 4 millimètres de diamètre à la partie moyenne du crâne, *à droite*. On visse un tube métallique dans le trou. Ce tube est mis en communication avec un flacon plein d'eau, soumise à une pression qui peut rester constante, varier, augmenter ou diminuer, selon la volonté de l'observateur. La pression de cette eau est calculée à l'aide d'un manomètre à mercure et à air libre. La source de pression vient d'une colonne d'air chassée d'un gland flacon par de l'eau, qui y pénètre plus ou moins vite au gré de l'observateur.

HEURES DE L'EXPÉRIENCE	QUANTITÉ D'EAU ayant pénétré dans la cavité du crâne	PRESSION sous laquelle l'eau pénètre	POULS	RESPIRATION	OBSERVATIONS PHYSIOLOGIQUES
h.m. 3 10	47 gr.	12 cent.	112	132	PREMIÈRE EXPÉRIENCE. Aussitôt qu'on met en communication la colonne d'eau avec la cavité du crâne (cette colonne subit la pression indiquée. 12 cent. de mercure), l'animal se plaint et crie. — Il a les yeux légèrement convulsés en haut. — Il urine et défèque involontairement. — Il se plaint et s'agite de temps en temps. — Puis il survient peu à peu de la roideur dans les membres et dans la queue, et enfin une attaque légère d'*opisthotonos*. — De temps en temps, la *respiration* s'accélère et devient haletante. — La pression est restée la même, mais une plus grande quantité d'eau a pénétré. Il est 3 h. 10.
3 15	94 gr.	15 cent.			A un moment donné, je comprime avec le doigt le tube en caoutchouc, qui met en communication le crâne avec la source d'eau, à 12 cent. de pression... Aussitôt l'opisthotonos se prononce, la respiration et le pouls s'arrêtent. L'animal reste quelques secondes comme mort. J'enlève le tube à eau ; puis, je fais la respiration artificielle à l'animal, et il revient à lui.
20	»	15 cent.	»	»	DEUXIÈME EXPÉRIENCE. On fait un trou au crâne du côté opposé, *à gauche;* on y visse un tube métallique, et on met la colonne d'eau en communication avec le tube, à 3 h. 15. Aussitôt, l'animal pousse des cris aigus, s'agite, se renverse en arrière. La contracture survient, et la respiration se ralentit;
3 25	»	15 cent.	60	12	P = 60; R = 12. — Les *yeux* sont convulsés en bas et en dehors. — La sensibilité cornéenne est très-diminuée. — Les pupilles moyennement dilatées. Puis, la roideur cesse, et
3 30	583 gr.	15 cent.	80	12	l'animal devient somnolent. La respiration est lente, le pouls est à 80 (avec *gruppetti* respiratoires).

A 3 h. 35, on enlève le tube, et l'animal est emporté dehors. Il soulève alors la tête à droite et à gauche, et semble un peu recouvrer sa connaissance. Ainsi, je lui avais injecté, en un quart-d'heure, 583 gr. d'eau, sous une pression de 15 cent. de mercure, ce qui fait 38 gr. 88 par minute.

A 4 h. 15 m., l'animal est faible, somnolent. Si on vient à l'exciter, il se reconnaît un peu ; si on lui tire ou si on lui pince la patte, il soulève la tête et se tourne du côté de celui qui l'excite. — La *respiration* est devenue plus fréquente, environ 48 respirations par minute. Le pouls est à 72, faible *(sans gruppetti respiratoires)*. — *L'animal est dans la résolution*, mais il est *sensible*, car il retire les pattes quand on les lui pince avec le davier. — Lorsqu'on l'interpelle fortement avec la voix haute et en le frappant légèrement de la main, il entr'ouvre les yeux et soulève la tête. — *Pupilles*, égales. — Yeux encore convulsés.

A 4 h. 1/2, depuis dix minutes, roideur des pattes antérieures étendues. Tête renversée en arrière. Pattes postérieures, flasques. — Peu après, la *respiration* s'étant arrêtée, je l'excite un peu et elle reprend (16 par min.), le pouls est très-petit et très-fréquent.

A 5 h., on emporte le chien à sa loge. La respiration se suspend encore : mais le cœur continue à battre précipitamment. Je fais, pendant cinq minutes, la respiration artificielle et l'animal revient à lui de nouveau. cette contracture cesse avec le retour des mouvements respiratoires spontanés (16 resp. par min.) Il remue sa patte. Pupilles dilatées, insensibilité de la cornée.

A 5 h. 1/4, même état. 12 respirations ; 250 pulsations cardiaques au moins; — pas de roideur, résolution — abolition complète de la sensibilité réflexe cornéenne et de la sensibilité générale.

A 5 h. 1/2, mort.

Autopsie. (Le lendemain matin). (Voy. Pl. xvii, n° 45). 1° Du côté droit (où l'injection a été faite dans la *première expérience*) la dure-mère est décollée de la *voûte* du crâne dans toute son étendue ; elle était perforée (trou de 2 à 3 millim. de diamètre) au niveau de l'ouverture crânienne, de telle sorte que le liquide a pénétré à la fois entre la dure-mère et les os, et dans la cavité arachnoïdienne.

L'hémisphère correspondant paraît *anémié* dans son ensemble, mais on y observe çà et là des plaques congestives et ecchymotiques, à la surface des circonvolutions.

2° Du côté gauche, la dure-mère est décollée des os, du crâne, dans l'étendue de 2 à 3 centimètres. Caillot sanguin, très-adhérent au niveau de la surface décollée. Il y existe aussi une ouverture qui fait communiquer avec la cavité arachnoïdienue. — La surface de l'hémisphère est parsemée de plaques congestives et ecchymotiques, mais seulement au niveau des sillons et de la scissure de Sylvius.

3° *Bulbe*. — Dilatation manifeste de l'aqueduc de Sylvius. — On observe 4 ou 5 points de piqueté hémorrhagiqne sur le plancher du 4e ventricule, dans le V de substance grise, à l'entrée du canal central. — Au niveau du collet du bulbe, en arrière, sous le repli de l'arachnoïde qui se porte du lobe médian cérébelleux à ce collet, on trouve un caillot sanguin, long de 3 à 4 centimètres, large d'un centimètre, épais de 3 à 4 millimètres, qui répond seulement à la partie postérieure du bulbe. *Ce caillot nous paraît produit par la rupture d'une des artérioles du plexus choroïde du 4e ventricule.* — Enfin, sur des sections transversales on trouve un pointillé hé-

morrhagique peu abondant, dans le tiers inférieur du bulbe, dans l'affaissement de cet organe.

4° *Viscères.* — Les muscles des lombes, du dos et des parois abdominales, sont le siége de nombreuses ecchymoses et d'un pointillé; il en est de même dans tous les viscères.—On trouve des ecchymoses et un pointillé sous la plèvre, le péricarde, le péritoine, dans les poumons, les reins, les intestins, les tuniques de l'aorte : ces petites lésions, si multiples sont l'effet de l'excès de tension, que cette énorme quantité d'eau a produite dans l'arbre cardio-vasculaire, en se mélangeant avec le sang.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* : On a trouvé, à l'autopsie, des ecchymoses à la surface des hémisphères, dans les sillons, et un pointillé hémorrhagique sur le plancher dans l'épaisseur du bulbe. Est-ce l'eau qui, absorbée et pénétrant dans le système sanguin, a produit ces lésions? Ou, sont-elles le résultat de la pression exercée à la surface des hémisphères ?

Dans la première hypothèse, remarquez que le liquide a été injecté dans une cavité séreuse, l'arachnoïde ; de là, il a pénétré dans les voies lymphatiques, dans les lymphatiques du cou, et dans le système veineux, puis dans le cœur, et la circulation générale. C'est ensuite cette quantité considérable de liquide qui a élevé la tension sanguine générale, dans les artères cérébrales, comme partout ailleurs... et les petites ecchymoses sont le résultat de cet excès de tension générale... Il faut croire que l'effet sur le cerveau, a, dans cette hypothèse, été peu considérable, car les lésions nerveuses sont minimes, et ne sont nullement comparables, ni comme abondance, ni comme étendue, aux larges ecchymoses, aux pétéchies viscérales. — Il faut bien faire attention, que l'eau injectée dans la séreuse arachnoïdienne, n'a pu nullement pénétrer dans les gaînes lymphatiques et dans les lacs lymphatiques périvasculaires. *Celles-ci forment un système à part.* Il est possible que les lymphatiques vasculaires et les lymphatiques, qui ont leurs origines dans la séreuse, se résolvent en des troncs communs, mais la séparation des deux circulations à leur origine, n'en est pas moins complète. D'ailleurs, nulle part, le sac arachnoïdien n'était rompu : nous n'avons pas constaté de déchirure du feuillet viscéral à l'œil nu, et cette recherche

est facile : car un petit caillot hémorrhagique signale l'ouverture artificielle.

Dans la seconde hypothèse : (pression exercée à la surface de l'hémisphère, et transmise par le liquide céphalo-rachidien, aux gaînes lymphatiques, et aux ventricules), les lésions sont semblables à celles d'une compression modérée ; *quel qu'en soit le mode*, et elles sont relativement minimes, parce que cette *compression a été progressive.*

Au point de vue symptomatologique :

1° A un point de vue général, remarquons que, dans cette expérience, il ne paraît pas y avoir eu *choc* à proprement parler ; mais uniquement, compression graduellement augmentée. Malgré cela, nous avons eu dans ce cas, des phénomènes de *choc* passagers, et des phénomènes de *pression.*

A) *Phénomènes de choc.* — La pression étant à 12 cent. de mercure, nous mettons *subitement* cette pression en rapport avec la cavité du crâne : aussi, faut-il attribuer, aux phénomènes de *choc* la légère attaque d'opisthotonos du début de la première expérience, analogue à celle que j'ai ensuite obtenue, en comprimant le tube de caoutchouc avec le doigt. Il en est de même de l'attaque d'opisthotonos du début de la seconde expérience, et celle-ci a été plus accusée. Les phénomènes d'*arrêt* de la respiration, de miction et défécation involontaires appartiennent aussi *au même ordre de faits.*

B) *Phénomènes de pression.* — Dans la seconde expérience, aux phénomènes du début (attaque tétanique, etc.), a succédé la *résolution*; la *respiration* est restée lente, anxieuse, et le pouls lent (avec gruppetti respiratoires), l'animal est somnolent, dans une sorte de coma. Ainsi : *résolution* avec respiration lente, pouls lent, et somnolence, sont pour nous, des phénomènes de pression.

Pourquoi adoptons-nous cette classification dans les symptômes ? Comment la justifier ?...

Le mode expérimental d'abord. En effet, on met *brusquement* en rapport avec la cavité du crâne une pression de 12 à 15 cent. on peut raisonnablement supposer qu'il

y a *choc*. Il est donc naturel de rapporter au choc les premiers phénomènes. En second lieu, ils répondent admirablement aux effets que nous avons obtenus, par des coups sur le crâne, dans nos expériences de commotion. (Ce sont dans les deux cas des attaques tétaniques.) Nous rapportons à l'action de la pression ce qui survient ensuite, parce qu'elle est *la seule force agissant*.

Comment maintenant expliquer les phénomènes du choc, et les phénomènes de la pression ?—Le *choc*, nous le savons par une série d'autres expériences, retentit sur le bulbe par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. L'attaque tétanique est un phénomène réflexe, résultat du choc transmis sur les corps restiformes, et la syncope respiratoire et cardiaque est l'effet du choc sur les noyaux des pneumogastriques. — Les phénomènes de *pression*, sont la conséquence de troubles circulatoires permanents ; ou du moins aussi durables qu'elle-même.

Le crâne est une cavité fermée, si vous mettez en contact avec elle une source de pression, il est évident que vous y gênez le cours du sang, dès que la pression est supérieure à la tension artérielle. D'abord, des expériences directes nous ont démontré cette gêne circulatoire, dans le cas de pression exagérée. En second lieu, de quelle nature sont les phénomènes observés ? Ce sont tous des phénomènes d'anéantissement ou de gêne des fonctions encéphaliques : impuissance musculaire, somnolence, lenteur du pouls et de la respiration, engourdissement de la sensibilité, impuissance musculaire pour les régions motrices ; engourdissement de la sensibilité pour les régions sensitives ; somnolence et coma pour les régions intellectuelles ; enfin, lenteur du pouls et de la respiration pour les régions de la vie organique localisées surtout dans le bulbe. Comprimez les carotides chez un animal, gênez l'abord du sang au cerveau, et vous obtiendrez absolument les mêmes phénomènes. —

Cette supposition d'un trouble circulatoire, est d'autant plus admissible, que, la source de pression étant enlevée, l'encéphale a récupéré ses fonctions, parce qu'il a été de nouveau nourri par l'abord du sang artériel. — Donc, *phé-*

nomènes de choc, produits par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien ; et *phénomènes de pression*, résultat de *la gêne circulatoire*, dans l'espace fermé, constitué par le crâne.

2° Restent à expliquer certains phénomènes particuliers.

a) *Convulsions et strabismes oculaires*. Ces phénomènes s'expliquent facilement, quand ils surviennent au début, au moment du choc : le retentissement du liquide rachidien a lieu surtout à ses détroits; or, les noyaux des moteurs oculaires communs occupent précisément un de ces détroits, l'angle supérieur du ventricule, le pourtour de l'ouverture de l'aqueduc de Sylvius ; les noyaux moteurs externes, situés dans la partie la plus large du ventricule sont moins directement atteints, et il y a strabisme en dehors. — Si ces phénomènes ont persisté, c'est qu'il existait peut-être quelques lésions très-fines, de petits foyers hémorrhagiques au niveau de l'aqueduc de Sylvius, comme cela est la règle.— La dilatation des *pupilles* tient aussi à cette paralysie de la troisième paire.

b) *La persistance des troubles circulatoires et respiratoires*, lorsque la source de pression a été enlevée, est en rapport avec le pointillé hémorrhagique trouvé dans l'angle inférieur du ventricule, au niveau des noyaux pneumo-gastriques.

c) *La douleur*, *les cris du début*, peuvent être attribués soit au décollement de la dure-mère par la colonne d'eau faisant irruption, et à la déchirure de ses nerfs, soit au choc transmis aux corps restiformes. — Nous croyons que la première cause doit surtout être invoquée : car les cris de douleur ont précédé de quelques instants l'attaque tétanique, et celle-ci a été accompagnée presqu'aussitôt de la perte de connaissance.

d) L'accélération de la respiration, au début de la première expérience, est le résultat soit de l'irritation primitive des nerfs de la dure-mère, soit plutôt, de l'excitation des corps restiformes, ou par l'augmentation légère de pression du liquide rachidien au niveau du quatrième ventricule.

Cette série d'expériences nous permet maintenant d'émettre les conclusions suivantes :

1° Les troubles produits par une pression graduellement exercée à la surface des hémisphères, *augmentent d'intensité à mesure que cette pression s'élève.* — Ils consistent d'abord, dans de la somnolence et une légère dépression des facultés cérébrales, dans l'engourdissement et la fatigue musculaire, dans la lenteur de la transmission des impressions sensibles, lorsque la pression est basse, c'est-à-dire équivaut à 8-15 cent. de mercure. — Sous une pression de 20-23 cent., les troubles sont beaucoup plus graves, et consistent dans le coma et la perte du fonctionnement cérébral.

2° Lorsque la pression surpasse la tension artérielle, la mort survient en quelques minutes, comme l'avait déjà indiqué Leyden. Mais nous pensons, qu'il ne convient pas de donner un chiffre exact et constant, car, à mesure que la pression augmente à la surface de l'hémisphère, la tension artérielle s'élève. Cependant on peut dire, d'une manière générale, que, lorsque la pression atteint de 20 à 25 cent. de mercure la mort est imminente.

C) De combien faut-il diminuer la capacité du crane pour produire des phénomènes d'excès de pression ?

Le procédé expérimental que nous venons d'employer, nous a donné d'utiles renseignements, sur les rapports de l'évolution des troubles cérébraux et de l'ascension de la pression ; mais, en clinique, nous n'avons aucun moyen d'évaluer le degré de pression exercé à la surface d'un hémisphère par un épanchement hémorrhagique ou un corps étranger. Au contraire, il est toujours possible, à la nécropsie, d'apprécier le volume du sang et de le comparer à la capacité du crâne. On saura ainsi, si les troubles dont on a été témoin pendant la vie du malade, doivent être attribués à la stase artérielle produite par la force comprimante, ou s'ils sont sous la dépendance d'une autre influence pathologique.

Afin d'obtenir des résultats précis, nous avons, par un trou au crâne, fait des injections de cire (1) à la surface du cerveau, tantôt entre la dure-mère et les os, tantôt dans le sac arachnoïdien. Nous avons pris note des phénomènes observés; puis, nous avons comparé le volume du caillot à la capacité du crâne, ou au volume du cerveau, et ses dimensions à celles du crâne.

Il importe beaucoup, dans ce genre d'expériences, de procéder à l'injection de la cire avec une grande douceur : si on la pousse brusquement on produit des phénomènes de choc, comme l'établit l'expérience suivante. La quantité de cire employée a été beaucoup trop faible, pour tuer, aussi rapidement et avec des symptômes aussi graves, par le mécanisme de la compression.

Exp. XXX. — *Injection brusque d'une faible quantité de cire à la surface de l'hémisphère entre la dure-mère et les os. —Mort rapide par phénomènes de choc.*

N° 28. — 12 août 1877.

Chien de garde, de force moyenne.

Injectiou d'une partie du contenu d'une seringue de 20 grammes d'huile par un trou à la voûte du crâne, à droite.

3 h. — Aussitôt, tétanisation, pleurosthotonos avec incurvation du tronc du côté correspondant; arrêt complet de la respiration: dilatation des deux pupilles ; miction involontaire. Après une minute ou deux, la respiration revient, mais elle est courte et superficielle, spasmodique. Effets de vomissements par spasmes du diaphragme. R. 28 ; P. 60.

3 h. 5. — Pupilles moins dilatées ; l'animal est dans le coma.

3 h. 15. — Quatre respirations par minute, pénibles et profondes; tous les inspirateurs se contractent spasmodiquement ; spasmes concomittants des muscles du larynx, et la bouche s'ouvre convulsivement ; secousses dans les membres, puis dans les oreilles ; trépidation, ou secousses rapides des muscles du cou; de la face et des oreilles ; respiration de plus en plus pénible ; pouls petit, rapide = 168 ; plus d'action réflexe cornéenne.

A 3 h. 25. — Arrêt de la respiration et du cœur. Mort.

Autopsie. — *Entre la dure-mère et le crâne*, on trouve une plaque de cire ayant la forme d'un ovoïde aplati, épaisse de 1/2 cent., large de 0,028 mm., longue de 0,045 mm. Elle correspond à la moitié postérieure des trois circon-

---

(1) C'est un mélange de cire, de suif et d'huile en parties égales, à peu près. On obtient ainsi une masse homogène, se moulant facilement sur les parties sans les déchirer.

volutions frontales, dans leur moitié postérieure. Elle n'a donc aucun rapport avec le gyrus sigmoïde.

Capacité du crâne..... 75 cent. cuh.
Volume de la cire..... 5 » »

Proportion $\frac{5}{75} = 0,066$.

Le diamètre transversal du crâne est de 52 mm.

La pesanteur de la cire, de..... 0,01 cent.
Proportion..... 0,01 » = 0,19.
0,052

Autres diamètres du crâne :
D. Ant. post. = 56 mm. — D. Vert. = 53 mm.

a) Injection entre la dure-mère et les os.

1° Dans l'expérience que nous rapporterons plus loin la proportion du volume de la cire injectée, entre la dure-mère et les os, eu égard à la capacité du crâne, a été de 0,162, et le rapport de l'épaisseur du caillot au diamètre transversal du crâne, a été de 0,25. L'animal a succombé en *quelques minutes*.

2° Si la proportion de la cire au volume du crâne est moins considérable, la mort survient, seulement après *quelques heures*, pendant lesquelles, les animaux restent dans le *coma*. Nous empruntons à l'excellent travail de Pagenstecher, un exemple de cette variété de compression (1).

Exp. XXXI. (Empruntée à Pagenstecher). — *Injection de cire entre la dure-mère et les os. — Profond coma. — Mort en trois heures.*

Chien noir à poil ras, âgé de 6 mois. Avant l'opération, qui a eu lieu le 8 avril, vers 3 h. 1/4 de l'après-midi, T. 40° 4; R. 72; P. 160. (Voy. fig. 28, p. 187.) Pupilles larges, égales. Trépanation sur le pariétal droit. Pendant l'injection, six fois, attaques convulsives violentes, avec émission de l'urine.

Après l'injection, 4 h. 1/4. T. 39.2; R. 4., irrégulière, superficielle. P. 64, régulier, mais petit. Pupilles élargies et égales ; on ne voit plus l'iris ; les cornées réagissent. *Profond coma.* Résolution complète de tout le corps. A 4 h. 1/2, T. 39.2 ; R. 40, régulière, superficielle. P. 118. Il bave, même état. A 5 h., T. 39.2 ; R. 17, profondes ; P. 90. Vers cette heure, le nombre des mouvements respiratoires diminue considérablement, et, en 15 se-

(1) Pagenstecher. — *Experimente und studien uber Gehirndruck.* Heidelherg, 1871.

condes, on ne compte qu'une ou deux respirations pénibles; elles ne sont pas stertoreuses. A 5 h. 1/4, T. 39°: R. 7, peu régulières et profondes ; P. 160. 5 h. 1/2, 38°,8.

L'extrémité antérieure droite est légèrement rigide ; toutes les autres parties sont dans la résolution. Secousses dans les muscles de la face. 5 h. 35, la roideur de la patte antérieure a disparu. 5 h. 45, T. 38.2 : R. 6, profonde et stertoreuse. P. 126, très-petit. Pupilles larges et immobiles. Les deux cornées réagissent. Vers 5 h. 50, T. 37°,8 Même état. 6 h., R. 5 ; P. 236. Cornées, sans réaction. Un peu avant 6 heures, deux ou trois secousses convulsives de la tête, et mouvements des extrémités antérieures. Vers 6 h. 30, T. 36°; P. 136. Secousses des extrémités antérieures et de la queue. Les cornées ne réagissent pas. Vers 6 h. 45, secousses dans les deux extrémités antérieures, et mouvements de la queue. Vers 7 h., T. 35°,1 Même état. Vers 7h. 5, la respiration s'éteint, après quelques mouvements respiratoires convulsifs. Le cœur continue de battre pendant une minute encore, puis on ne l'entend plus.

Matière à injection entre la dure-mère et les os.

Caillot de cire : L. = 3.9 cm. ; larg. = 2.5 cm. ; ép. 1 cm. V = 7,0 cub. cm. Crâne : Long. 7 cm. V = 87 cub. cm. Prop. $\frac{v}{V}$ = 0,086.

Ainsi, il résulte de cette expérience, qu'un corps qui rétrécit d'un centimètre, le diamètre transversal du crâne d'un chien, qui a un volume de 7 centimètres cub., et dont la proportion est 0,086 cent. cub. à peu près, par rapport à la capacité du crâne, détermine des phénomènes de coma profond et, en quelques heures, occasionne la mort.

3° Si les dimensions du corps comprimant sont moins considérables, par rapport au volume du crâne, les phénomènes observés ont moins de gravité. Ils consistent seulement, dans un *état soporeux* de l'animal, avec résolution musculaire, et celui-ci peut survivre plusieurs jours.

Exp. XXXIII (Pagenstecher). — *Injection de 4 cent. cubes de cire entre les os et la dure-mère. — Etat soporeux, affaiblissement musculaire, et engourdissement de la sensibilité de l'animal. — Dépression de plus en plus accusée des facultés. — Mort.*

Petit chien non encore adulte.

23 mars, 2 heures après midi. Avant l'opération : T. 38°, R. très-accélérées; P. 144.— Pupilles élargies, égales.

Opération au niveau du pariétal droit. Au moment de l'injection, fortes convulsions et émission des urines et des matières fécales.

Après l'opération, 3 h. 1/4 : T. 36°,4; R. 14, profonde et régulière. P. 136, régulières. Pupille droite rétrécie, pupille gauche élargie. — Le chien, délivré de ses liens, demeure tranquille, reste en repos, ayant la tête tournée

fortement du côté droit. Il ne se tient pas sur ses jambes, et ne marche pas comme un animal sain ; mais il décrit un mouvement de manége autour de

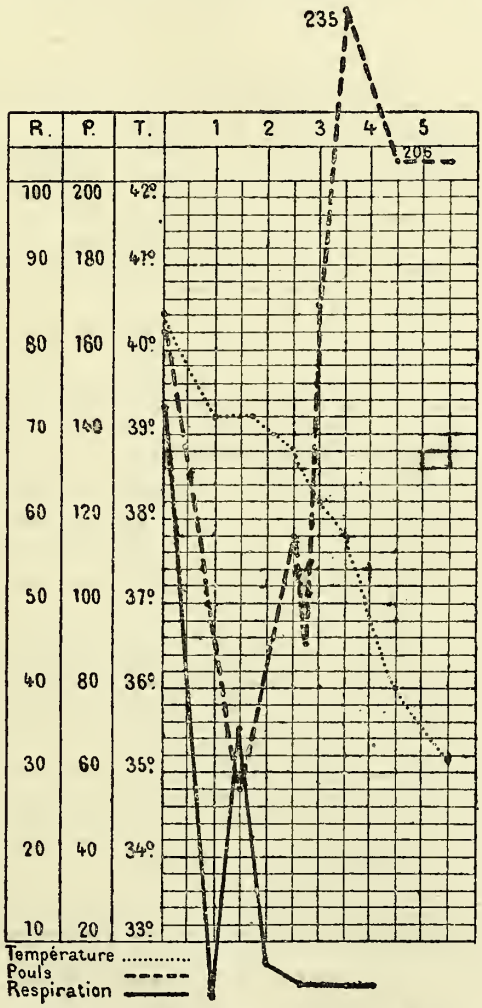


Fig. 28. — (Pagenstecher.) Marche du pouls et de la température, après une injection de cire entre la dure-mère et les os, ayant causé un profond coma. (Voy. Exp. XXXI, p. 185.)

son côté droit pris comme axe ; les cercles qu'il forme, sont de plus en plus

larges. On n'observe aucune paralysie des extrémités ; la tête est dirigée en haut. L'animal ne répond point quand on l'appelle, ou que l'on fait du bruit ; il demeure affaissé sur lui-même, dans un coin, ayant la tête inclinée entre les pattes de devant ; peu à peu, il tombe dans le sopor, et on ne peut le réveiller ni le faire marcher, même si on le soulève sur ses pattes. Il se meut seulement pendant quelques instants, suivant un mouvement de manége, et retombe de nouveau dans le sopor. Dans sa corbeille, il reste sans faire un mouvemeut. Les deux pupilles sont égales et rétrécies. — 5 heures : T. 36°,4 R. 14° ; P. 160. Pupilles égales et rétrécies. Même état.

24 mars matin, 9 h. 172. T. 36,4. R. 15, régulières. P. 132, régulier. Pupilles égales et rétrécies. Le chien demeure dans sa corbeille, dans un profond sopor, et il est impossible de l'en faire sortir, ni par des paroles, ni par des bruits ; son tronc est incurvé à gauche. Si on met l'animal sur ses jambes, il décrit un mouvement de manége, comme auparavant. Il boit un peu de lait. — 2 h., pupille droite rétrécie, pupille gauche élargie. Déposé sur le sol, l'animal décrit des cercles autour de son coté droit, il est très-faible, et tombe tantôt à droite, tantôt à gauche ; la tête est portée en arrière, il erre çà et là, jusqu'à ce qu'enfin il trouve un endroit favorable pour se coucher. On lui enlève un tapis mou et chaud sur lequel il s'est étendu ; il reste un instant errant dans la chambre, et, ne pouvant trouver rien de mieux, il va se coucher sur une feuille de papier. — 5 heures : T. 35°, 6 ; R. 12 ; P. 150. Pupilles élargies et égales. Les deux conjonctives sont un peu purulentes. Il est faible sur ses pattes, surtout sur les antérieures. Il boit un peu de lait.

25 mars matin, 9 heures. T. 35,4 ; R. 15 ; P. 156. La partie inférieure de la cornée est trouble. Il y a un petit ulcère superficiel à sa partie inférieure. Pupille gauche petite comme la pointe d'une aiguille ; pupille droite élargie. Diarrhée. — Le chien est si faible, qu'il ne peut tenir sur ses pattes. On lui présente un bol de lait chaud et l'on l'éloigne peu à peu. Il se dirige vers lui, tremblant, tombant fréquemment, surtout du côté droit, décrivant une courbe du même côté et laissant aller deci et delà sa tête, qu'il est trop faible pour soutenir. Il lape quelques instants, puis il retombe daus le sopor, d'où il n'est pas plus facile qu'hier de le faire sortir. — 2 heures. Pupille gauche élargie, comme hier ; la droite n'est pas aussi rétrécie ; l'animal ne peut se tenir debout, et, quand il essaie de se lever, il tombe tantôt à droite tantôt à gauche. — 4 heures. Il boit du lait. — 5 heures. R. 20 ; P. 134, pupilles élargies et égales. Même état.

26 mars matin, 9 heures. T. 39°, 2 ; R. 20 ; P. 140 ; pupille droite élargie, pupille gauche rétrécie. Dans le segment inférieur de la cornée, ulcération purulente. Le chien se lève et va se coucher à côté, en se traînant sur les pattes. On lui apporte du lait, et il fait un effort pour se diriger vers lui. Transporté dans sa corbeille, il tombe bientôt dans un profond sommeil. — 2 heures. Faiblesse plus grande, il boit un peu de lait. — 5 heures. T. 34°,8 ; R. 26. P. 100 ; pupilles égales, un peu rétrécies. L'animal, placé sur le sol, essaie de se soulever sur ses membres postérieurs, pousse quelques grognements, mais ne peut se tenir debout. — 27 mars matin, 9 heures. T. 35°,6 ; R. 20 ; P. 152, pupilles élargies, la droite un peu plus petite, les deux cornées réagissent ; diarrhée. Il boit du lait. — De plus en plus faible. — 2 heures, il boit du lait ; même état. — 5 heures, la respiration s'embarrasse. — Peu de temps après, il meurt.

L'autopsie ne révèle aucune lésion, si ce n'est un œdème pulmonaire. — Cire injectée : long. 3,1 cent., larg. 3, 1 cent., haut. 9 mm., v, = 4, 6 cent. cube, long. du crâne 6, 2 cent., v. = 59, 6 cent. cube., $\frac{v}{V}$ 0,077.

Dans cette expérience de Pagenstecher, le volume de la cire injectée était seulement de 4, 6 cent. cub., et le rapport avec la capacité du crâne de 0,077.

4° Enfin, lorsque le volume de la cire injectée est peu considérable, l'existence peut n'être pas compromise; les seules manifestations consistent dans un peu de somnolence, de dépression intellectuelle et dans une faiblesse musculaire générale. Dans ces conditions, le volume de la cire serait, d'après Pagenstecher, de 2, 8 cent. cub. à 3 cent. cub. ; et la proportion des deux volumes, celui du crâne et celui de la masse comprimante de 0,046 à 0,049.

Exp. XXXIV. — *Injections de 2 cent. 8 cubes de cire. — Peu de phénomènes cérébraux. — Apathie.*

Chien brun, de moyenne grosseur, âgé d'un an. — 16 mai, avant l'opération, 3 h. 1/4 après midi. T. 38°,8 ; R. 30 ; P. 30. Pupilles égales. L'opération est faite sur le pariétal gauche. — Au moment de l'injection, le chien n'a pas de convulsions.— Après l'opération, 4 h. 20, T. 38°,6 ; R. 13, irrégulières, tantôt profondes, tantôt superficielles ; pouls 120, régulier et petit ; pupilles égales, réagissantes. — Le chien reste d'abord comme endormi sur la table d'opération, il semble affaibli. Délivré de ses liens, il boit du lait, puis il cherche un endroit sombre pour s'y coucher et dormir. Il est facile de le faire sortir de son sommeil, mais après quelque temps, il se rendort. On le place sur une chaise ou un banc, sur le haut d'un poêle, mais cette situation anormale paraît peu l'impressionner. Il ne cherche pas à s'en aller, mais il se couche et s'endort, comme un animal parfaitement sain. Si l'on fait du bruit à côté lui, il entend parfaitement, mais il ne manifeste par aucun signe qu'il reconnaisse la personne qui l'excite ; il voit bien, mais il ne cherche point à s'enfuir, si on le menace avec la main. Il sent parfaitement une piqûre d'aiguille qu'on lui fait à la tête. Ainsi, il a conservé la perception de toutes les impressions extérieures, mais il reste plongé dans une apathie complète ; lorsqu'on l'abandonne à lui-même il ne cherche pas à trouver une autre place où il puisse s'endormir. Le chien est conduit à sa loge, il s'y rend sans se presser et sans chercher à s'enfuir, il se couche dans le coin le plus sombre et s'endort. C'est à peine, si on peut remarquer chez lui un peu de faiblesse musculaire.

17 *mai*, mat. 11 h. 3/4. T. 38°,4 ; R. 32 ; P. 146, fort et régulier, pupilles égales et réagissantes. La plaie suppure un peu ; l'aspect général du chien est celui d'un animal stupide et hébété. Son envie de dormir n'est pas aussi prononcée qu'hier, sa réaction, à l'égard des impressions extérieures, n'est pas aussi indifférente ; sa démarche est traînante, et ressemble à celle d'un animal faible sur ses pattes ; le nez est humide et froid, son appétit est augmenté.— 6 h., T. 38°,6 ; R. 28 ; P. 110. Même état.

18 *mai*, 5 h. 1/2, T. 39°,1 ; R. 20 ; P. 90, un peu irrégulier, pupilles réagissantes et égales ; sa somnolence est un peu moins prononcée ; il paraît moins stupide ; sa démarche est moins affaiblie. — Les jours suivants, l'état

de l'animal continue à s'améliorer, et il finit par se rétablir complétement.

29 *mai*. On le sacrifie pour une nouvelle expérience.

Masse de cire : longueur = 2,5 cent., larg., 2,5 cent., hauteur, 8 millim. v = 2,8 cent. cub., long. du crâne 6,3 cent. ; vol. du crâne = 64,2 cent. cub. $\frac{v}{V}$ = 0,040.

5° Ce qui démontre bien toute l'influence causée par le corps comprimant, sur les symptômes observés, c'est, qu'en enlevant celui-ci, un certain temps après le début de l'expérience, les phénomènes de compression peuvent disparaître complétement. Pagenstecher rapporte l'histoire d'un chien, qui, à la suite d'une injection, était plongé dans un profond coma ; il fit une ouverture de trépan, et enleva une partie de la cire qui comprimait l'hémisphère ; aussitôt les troubles cérébraux cessèrent ; l'animal recouvra sa connaissance ; le pouls, la respiration, la température, en un mot tous les phénomènes bulbaires, disparurent pendant plusieurs heures. Mais la réaction inflammatoire survint au bout de ce temps, et emporta l'animal (Voy. *fig. 29*, p. 191).

6° Une expérience du même auteur, faite par hasard dans un cas pathologique, permet d'établir le rôle important du liquide rachidien dans les phénomènes de compression. Chez un jeune chien hydrocéphale, pour obtenir des troubles cérébraux, il dut injecter la quantité énorme de 11 cent. cub. de cire ; ce qui correspondait à une réduction de 0,17 de la capacité du crâne.

b) Injection dans la cavité de l'arachnoïde.

L'auteur allemand a fait presque toutes ses expériences, en injectant de la cire entre le crâne et la dure-mère : il n'a pas pensé qu'en poussant la matière dans la cavité de l'arachnoïde, les phénomènes pourraient être bien différents. C'est là, cependant, une recherche qui importe beaucoup aux pathologistes, car, la plupart des hémorrhagies traumatiques se font dans la cavité de l'arachnoïde. Nous allons combler cette lacune.

On peut, dans la cavité de l'arachnoïde, injecter une bien plus grande quantité de cire, sans observer de phéno-

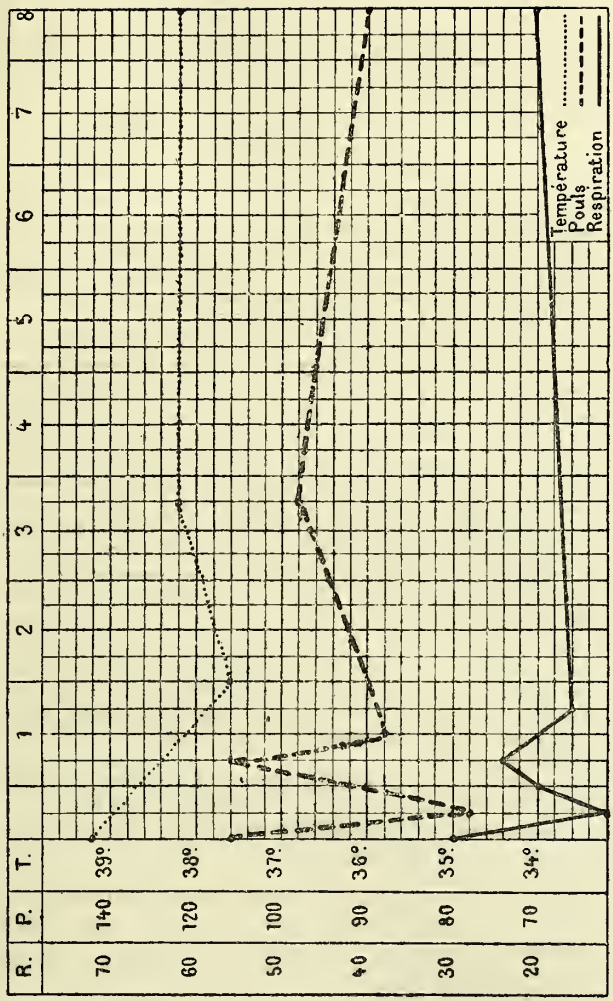


Fig. 29. — (Pagenstecher.). Marche du pouls et de la température après une injection de cire entre la dure-mère et les os, ayant causé des troubles cérébraux graves et après l'ablation de cette masse de cire.

mènes de compression immédiate. C'est ce que permet d'établir cette expérience.

Exp. XXXV. — *Injection de 5 cent. cubes d'eau dans l'arachnoïde. — Aucun trouble pendant les heures qui suivent l'opération. — Le lendemain, état soporeux. — Le surlendemain, coma. — Mort. — Sphacèle cérébral.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.
N° 16. — 15 juillet 1877.

Petite chienne ratière rouge.

Trépanation à gauche, à la partie postérieure du crâne, l'animal étant chloroformé. — Injection d'environ 10 grammes de cire-huile.

Une demi-heure après cette opération, l'animal se lève, et marche sans aucun signe de paralysie. On n'observe aucun trouble, ni de la sensibilité, ni de l'intelligence. Avant l'opération T. R. 38°,8.

16 *juillet.* La petite chienne paraît souffrir beaucoup, et elle se plaint continuellement. Lorsqu'on comprime légèrement la peau du crâne, au niveau de l'ouverture du trépan, elle pousse des cris de douleur. Lorsqu'elle se lève et marche, elle tourne deux ou trois fois autour du côté gauche comme piveau, et elle a la tête tournée à gauche (mouvements de manége). La sensibilité est très-engourdie des deux côtés, et plus encore, du côté *droit.* Les yeux ne sont pas convulsés, les pupilles sont égales et contractiles. L'animal est très-somnolent. T. R. 39°,2; P. 140; R. 28.

17 *juillet.* L'animal est dans un coma assez profond. Couché sur le côté, il agite constamment ses quatre pattes dans des mouvements alternatifs de flexion et d'extension; on compte 30 à 40 de ces mouvements par minute. A chaque respiration, il pousse un cri. Pas de paralysie, *pas de contracture,* mais faiblesse générale dans les mouvements; il peut cependant se lever et se soutenir quelques instants sur les pattes. L'œil droit est convulsé en haut et en dehors; il est recouvert par la membrane nictitante; il est très-congestionné. Il en est de même de l'œil gauche. La sensibilité tactile et sensorielle est presque nulle; cependant, lorsqu'on approche un flacon d'ammoniaque du nez de l'animal, il éternue. T. R. 36°; R. 28; P. 120. L'animal meurt dans la nuit.

18 *juillet.* Autopsie. — Destruction partielle de la dure-mère, au niveau de l'ouverture du crâne. La face convexe de l'hémisphère, dans ses deux tiers postérieurs, est recouverte d'une couche de cire de trois millimètres d'épaisseur. Au-dessous, on trouve une destruction de la partie postérieure de l'hémisphère par gangrène.

L'odeur des parties gangrenées est très-fétide; le centre ovale est détruit : mais les noyaux cérébraux et la capsule interne n'ont pas été atteints. Pas de suppuration diffuse, pas de méningite.

Volume de la cire contenue dans la cavité de l'arachnoïde 52 cent. cubes. Volume du crâne 70 cent. cubes.

$$N. \frac{v}{V} = 0,072$$

Dans l'expérience suivante, le volume de la cire injectée a été un peu plus considérable; les signes de compression sont plus accusés.

Exp. XXXVI. — *Injection de 6 centimètres cubes 5, de cire dans la cavité de l'arachnoïde.* — *Rétablissement partiel.* — *Sopor, puis coma.* —. *Mort.*

Laboratoire de M. Tillaux. N° 11 bis. 27 juin 1877.

Petite chienne ratière à poil gris.

Par un petit trou au crâne, injection de paraffine à gauche, l'animal étant *chloralisé* profondément. Aucun phénomène au moment de l'injection.

Avant cette opération :

T. R. 38°,6 ; P. 120 ; R. 60.
Pattes. A. G. 33°; A. D. 33°,2.
P. G. 36°; P. D. 36°.

Elle peut facilement retourner à sa loge, conduite par sa chaîne.

Le soir, la petite chienne est somnolente, affaiblie d'une façon générale, mais il n'existe pas de phénomènes de paralysie; elle nous suit facilement jusqu'au laboratoire. La sensibilité est à peu près intacte.

28 *juin.* — Très-somnolente dans sa loge; pas de signes de paralysie, mais affaiblissement musculaire généralisé. La sensibilité est très-engourdie : il faut lui écraser les pattes avec le pied pour qu'elle accuse une sensation. Elle a parfois, au moment des respirations, un tremblement généralisé, comme un animal qui aurait une *vive sensation de froid.*

Malgré sa somnolence, la petite chienne consent à se lever et à nous suivre au laboratoire. Ses idées cérébrales semblent s'élaborer très-lentement; car si, la tenant par la chaîne, je rencontre un arbre, un pilier, elle ne cherche pas à l'éviter, comme le ferait un chien en bonne santé. Elle reste buttée contre l'obstacle, et il faut venir lui faire contourner. — Quand elle est couchée et qu'on l'invite à se lever, il lui faut un certain temps pour s'y décider. Puis quand elle a fait quelques pas, elle peut facilement accélérer sa marche et courir. Après cette course, *son intelligence paraît être devenue plus vive* (effet de la suractivité circulatoire); elle répond aux caresses, elle se lève d'elle-même sur ses pattes de derrière. Peu de temps après, elle retombe dans la somnolence. *Pas de contracture.* T. R. 38°,6; R. 20; P. 140.

29 *juin.* Elle meurt vers 5 h. de l'après-midi, après avoir gémi et s'être plaint beaucoup.

Autopsie. — A la surface de l'hémisphère gauche, dans toute son étendue, une lamelle de paraffine de 2 à 4 millimètres d'épaisseur. Elle recouvre le gyrus sigmoïde, où elle atteint une épaisseur de 4 millimètres.

Foyer encéphalique de la grosseur d'une petite noisette, en arrière de l'ouverture du trépan ; il a été déterminé par le frottement du bec d'une canule, trop volumineuse, qui m'avait servi à faire l'injection. A la face interne de la paraffine, les artères de l'hémisphère ont moulé leur distribution.

Volume de la veine injectée dans la cavité arachnoïdienne, 6,5 cent. cub.

Volume du crâne, 75 cent. cub.

$$\frac{v}{V} = 0,08$$

Voici maintenant une autre observation où l'injection de cire dans le sac arachnoïdien a été plus considérable encore : cependant, l'animal est demeuré deux jours sans troubles apparents. A son autopsie, on a constaté un œdème cérébral et bulbaire très-prononcé, l'injection avait fusé autour du bulbe jusque dans le rachis.

Exp. XXXVII. — *Injection de 8 cm. cub. dans la cavité de l'arachnoïde. — L'animal meurt seulement le troisième jour, sans avoir présenté d'abord de troubles cérébraux. La cire a fusé autour des pédoncules et du bulbe rachidien. — Œdème cérébral et bulbaire.*

Laboratoire des Hôpitaux. — N° 11. — 4 juillet 1877.

Chien de berger mâtiné de haute taille. T. R. 38°,8.

Perforation à gauche et injection d'un mélange de cire et d'huile. On laisse revenir l'animal du chloroforme ; il se lève et marche avec la plus grande facilité; aucun trouble.

5 *juillet.* — T. R. 39°,4.

Pattes A. G. 37°2. A. D. 36°6. Aucun trouble marqué; l'animal paraît cependant très-affaibli et somnolent.

6 *juillet.* — L'animal meurt vers une heure et demie de l'après-midi. Le matin, il se tenait encore sur ses pattes, et il est venu manger avec les autres chiens, et cela, avec bon appétit.

Autopsie. — L'hémisphère gauche est recouvert dans toute son étendue d'une couche de suif coagulé, dont l'épaisseur varie de 2 à 4 millimètres. Toute la face convexe, le gyrus sigmoïde, les quatre circonvolutions horizontales fronto-pariétales, le lobe temporal, le lobe sphénoïdal, sont entourés de la même épaisseur de matière coagulée.

Le nerf optique, le chiasma sont eux-mêmes entourés de suif, et la masse coagulée présente un prolongement qui passe au-dessous de la protubérance, contourne le bulbe et descend jusqu'à la région cervicale. Ce prolongement a au moins 4 millimètres d'épaisseur, et, au niveau du bulbe, il rétrécit d'un quart à peu près le canal rachidien. Lorsqu'on a enlevé ce prolongement, on voit que sa face profonde présente la moulure de l'artère basilaire et de toutes les branches bulbaires. La face supérieure de l'hémisphère cérébelleux de ce côté et le pédoncule cérébelleux moyen, sont aussi recouverts par la matière coagulée.

Au-dessous, l'*hémisphère gauche est le siége d'un œdème assez prononcé.* La pie-mère ne paraît pas cependant anémiée, elle présenterait plutôt une congestion veineuse assez prononcée.

La surface cérébrale, lavée avec un filet d'eau, ne semble pas très-ramollie. La couche optique du coté correspondant, lorsqu'on laisse tomber sur elle ce filet d'eau, se creuse de petites vacuoles de la grosseur d'une tête d'épingle; ce qui n'existe pas du côté droit.

Au niveau du bulbe et de la protubérance, on constate de la mollesse et de l'œdème de la substance blanche.

Volume de la cire 8 cm. cub.

Volume du cerveau 81 cub. cm.

$\frac{v}{V}$ 0,0987.

Quel volume donc, une injection de cire dans la cavité arachnoïdienne, doit-elle atteindre pour produire *immédiatement* des phénomènes de compression ? L'expérience suivante va nous permettre de répondre.

Expérience XXXVII bis. — *Injection de 13 cm. cub. de cire dans la cavité arachnoïdienne. — Mort rapide.*

Laboratoire de M. Vulpian, n° 35. — 20 août 1877.

Chien en bonne santé.

Trou de 3 à 4 mm. avec le perforateur, à l'uniou du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la voûte du crâne.

Injection de cire-huile. Immédiatement roideur des deux membres correspondants, puis des quatre membres ; la tête est tournée en arrière et du côté lésé, opisthotonos ; roideur de la queue, qui oscille deux ou trois fois en l'air.

La respiration se suspend ....., puis elle reprend, d'abord pénible et profonde, environ, R. 20.

Elle redevient ensuite superficielle et plus leute, et, après six minutes, l'animal meurt. Pupilles très-dilatées.

Autopsie. — (Voy. Pl. XIX, n° 35.) 1° Dans la cavité de l'arachnoïde, se trouve un caillot de cire moulé sur les circonvolutions, occupant la partie supérieure et externe de l'hémisphère correspondant ; il va en s'amincissant vers la périphérie. Ce caillot de cire a un volume d'environ 13 cent. cubes.

La capacité du crâne, chez cet animal, est de 69 cent. cubes. Le rapport est donc $\frac{13}{69} = 0,189$. Les diamètres du caillot sont les suivants : Diamètre ant. post. = 5 cent. ; D. Trans. = 4 1/2 ; épaisseur, la plus grande = 5 mm. à 6 mm. Le crane présente les diamètres suivants : D, ant. post. = 6 cent. 1/2 ; D. tr. = 5 cent. 4 ; D. vert. = 4 cent. 80. Ainsi, le diamètre transversal du crâne, le principal à considérer, était au maximum rétréci de $\frac{11}{9}$, tandis que le volume était diminué d'un peu plus, presque de 0,189.

2° Les deux hémisphères cérébraux au-dessous du caillot de cire, paraissaient très-anémiés.

Sur le plancher du 3e ventricule et dans le canal de Sylvius jusqu'à la moitié supérieure du plancher du 4e ventricule, pointillé hémorrhagique. Le volume de ces hémorrhagies varie d'un grain de mil à la pointe d'une épingle. — *Sous la pie-mère* du corps restiforme du côté droit (en 1), au niveau du collet du bulbe, suffusion séro-sanguine et petits caillots gros comme un grain de blé. — Sur la moelle cervicale, à 3 cent. au-dessous du bulbe, caillots sanguins et suffusion séro-sanguine, sous la pie-mère. — Dans les sillons des circonvolutions, et sous la pie-mère qui les borde, suffusions séro-sanguines, Au niveau de la *scissure* de Sylvius (confluent arachnoïdien antérieur), état séro-sanguin. Sur des sections, dans toute la hauteur du bulbe et de la protubérance, piqueté hémorrhagique assez abondant.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* : 1° Nous observons des lésions hémorrhagiques, bulbaires et cérébrales qui ressemblent beaucoup à celles de la commotion. C'est qu'en effet, ici, nous avons fait par l'injection de cire une compression rapide, et ces deux traumatismes de l'encéphale ont entre eux de grandes analogies.

2° On peut se demander la cause prochaine de ces hémorrhagies. — Remarquons d'abord qu'elles siégent au niveau de l'aqueduc de Sylvius, du bec du calamus, sous la pie-mère bulbaire, dans les sillons de circonvolutions, c'est-à-dire, surtout au niveau des détroits de circulation du liquide céphalo-rachidien. Nous savons que dans les commotions ou compressions brusques, il y a distension brusque des parties occupées par le liquide céphalo-rachidien. Ou c'est au niveau des détroits que doivent surtout se faire sentir les effets de distensions ; il n'est donc pas étonnant d'y rencontrer les principales lésions. Il est probable que le liquide rachidien s'accumule dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux de ces régions, et détermine la rupture des capillaires.

Au point de vue physiologique, nous avons obtenu des symptômes de contracture réflexe, d'opisthotonos, et de gêne respiratoire, absolument semblables aux phénomènes du choc de la commotion.

Cependant, la mort nous paraît avoir été causée principalement par l'énorme pression exercée à la surface de l'hémisphère, ou tout au moins celle-ci a empêché le retour du sang.

Dans l'expérience suivante, l'effet de la compression est immédiat, bien que le volume de la cire injectée soit moins considérable : c'est sans doute, qu'elle a pénétré à la fois, entre la dure-mère et les os, où elle formait une masse ovoïde, et dans la cavité de l'arachnoïde.

Exp. XXXVIII. — *Injection d'environ 4 cent. cub. de cire, à la fois, entre la dure-mère et les os, et sous l'arachnoïde. — Mort rapide.*

Laboratoire de M. Tillaux, à l'amphithéâtre des hôpitaux. N° 21. — 25 juillet 1877.

Petit chien renard, jaune noir.

Perforation au tiers antérieur de la voûte du crâne à gauche. — Injection de cire. Notre intention était de la pousser entre la dure-mère et les os, mais, il y a eu, au moment de la perforation, une légère éraillure de la dure-mère, et il est probable qu'une partie de notre injection ait pénétré dans la cavité arachnoïdienne.

L'injection est faite brusquement. Convulsions d'abord du même côté, puis contracture, pleurosthotonos. La respiration se suspend ; les pulsations cardiaques sont petites et incalculables.

On essaie la respiration artificielle, mais en vain. — Les yeux de l'animal sont saillants et durs comme des billes d'ivoire. Après 2 ou 3 minutes le cœur s'arrête définitivement. Mort.

Autopsie. — Une partie de la cire est restée entre la dure-mère et

les os. Une autre partie a filé par l'éraillure de la dure-mère ,dans la cavité arachnoïdienne.

La partie sous-osseuse forme la masse principale ; elle est ovalaire, du volume d'une amaude et de sa forme, épaisse de 1 cent. — Cette masse ovoïde siége au niveau du gyrus sigmoïde, et le comprime ; aussi, cette partie de l'hémisphère central est-elle très amincie, blanc jaunâtre. Excepté, dans l'étendue nécessaire pour loger la petite masse de cire, la dure-mère n'est pas décollée.

La partie des injections qui à pénétré dans la cavité arachnoïdienne n'a que 2 à 3 mill. d'épaisseur, et recouvre la face convexe de l'hémisphère, en arrière du gyrus sygmcïde.

La première partie de la cire a un volume de 2 cent. cubes, la seconde de 1 cent. 8. En tout $\frac{v}{V}$ 3 cent. 8 = 0,052.

Voici maintenant une observation qui montre bien toute l'influence que peut avoir, sur la production des phénomènes de compression, aussi bien dans l'arachnoïde qu'entre la dure-mère et les os, une masse de cire, dont le volume est assez considérable. En enlevant partiellement la cire injectée, nous avons pu amener le retour des mouvements respiratoires, après dix minutes, pendant lesquelles nous n'avions pas observé plus de trois mouvements respiratoires. L'animal est mort d'encéphalite, deux jours après.

Exp. XXXIX. — *Injection d'environ 8 à 10 grammes de cire dans la cavité arachnoïdienne. — Suspension prolongée des mouvements respiratoires. — Respiration artificielle pratiquée avec persévérance ; retour à la vie. — Mort d'encéphalite deux jours après.*

Laboratoire des hôpitaux. — 1 r août 1877. — N° 23.

Chien de berger, gris-pommelé.

Avant l'opération : P. 100 ; R. 20 ; T. R. 39°,2.

Huit heures mat. Injection d'environ 8 à 10 gr. de cire-huile, par un petit trou du côté gauche, dans la cavité arachnoïdienne.

Aussitôt, roideur des deux membres du côté gauche, puis, tétanisation des quatre membres, de la tête et du cou. — Pupilles gauches très-dilatées. La respiration s'arrête en tétanisation. A ce moment, pouls lent, 36 pulsations. Après 2 minutes, retour des mouvements respiratoires ; d'abord 50 respirations superficielles, puis 10 respirations plus profondes dans la minute. — Il reste en convulsion et en tétanisation. Les deux membres gauches sont plus roides que les membres du côté droit.

8 h. 11 m. On constate 26 respirations, 110 pulsations. Les actions réflexes cornéennes sont abolies. Spasmes dans les muscles du côté gauche.

Puis la respiration se suspend. On ouvre le crâne largement, on enlève

un peu de cire, et on fait, peudant 15 minutes environ, la respiration artificielle, mais en vain — 10 minutes plus tard, on ouvre rapidement la trachée, on y introduit un tube, et on pratique l'insufflation.....

D'abord surviennent 5 respirations, puis après uuc minute, arrêt de la respiration; ou contiuue l'insufflation, et, de nouveau, on obtient 5 à 6 respirations. Les choses continuent ainsi pendant 3/4 d'heure. — Puis la respiration revient définitivement, et, on compte 20 respirations. — La roideur des membres, du tronc et de la tête continue; les pupilles sont devenues punctiformes des deux côtés. Puis les actions réflexes cornéennes reviennent des deux côtés. Une demi-heure après le retour de la respiration R. = 24 ; P. = 100.

Le soir à 6 h., R = 16; — 18 P. = 100.; T. R.= 31°. L'animal est dans le coma, contraction des quatre membres, pleurostbotonos, roideur du cou — Pupilles punctiformes — Actions réflexes cornéennes très-faibles. — Queue rigide, tête renversée en arrière. — Insensibilité presque complète.

2 *août*, matin. R. = 26. P. = 24, faible et irrégulier.

Hier, nous avions déjà observé quelques secousses dans les membres et la queue. Aujourd'hui, les secousses sont beaucoup plus marquées; on en observe 30 à 40 par minute. — Spasmes des muscles abdominaux, du diaphragme, des muscles du cou et des mâcboires. Pupilles punctiformes. — Lorsqu'on soulève l'animal par la peau du dos, il agite les pattes dans le vide, comme pour marcher, mais il ne peut se soutenir sur ses membres. — Mouvements réflexes des paupières conservés. La sensibilité est obtuse dans les pattes antérieures; elle paraît nulle dans les pattes postérieures.

2 *août*, 5 h. après midi. P. = 72. R. = 26-28. — Pupilles punctiformes. — Nystagmus des deux yeux. — Roideur des membres moins prononcée qu'hier.

Il meurt dans la nuit.

Si nous comparons les résultats de nos injections intra-arachnoïdiennes, avec celles que Pagenstecher a faites entre la dure-mère et les os, nous remarquons, qu'avec une réduction de 6 à 7 centièmes de la capacité du crâne, il obtient, *immédiatement* après l'injection, de la somnolence, et souvent un profond coma ; nous, au contraire, nous n'observons aucun signe immédiat de compression, lorsque nous injectons, dans l'arachnoïde, une quantité de cire suffisante pour diminuer la capacité du crâne de 8 à 9 centièmes. Le coma et la mort ne surviennent rapidement que si la diminution de la capacité dépasse 18 centièmes.

Pourquoi cette différence ? Nous croyons pouvoir en donner l'explication suivante : Dans les injections arachnoïdiennes, la cire s'étend en nappe, et se moule sur l'hémisphère ; elle n'exerce pas son action sur un point en particulier. Lorsque, au contraire, la cire est injectée entre les os et la dure-

mère, elle forme une petite masse ovoïde, qui, la plupart du temps, atteint un centimètre d'épaisseur. Elle diminue donc

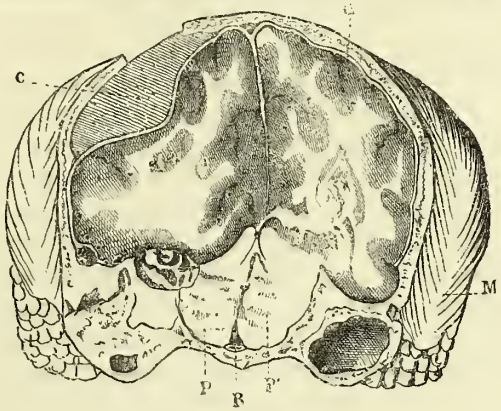


Fig. 50. — (D'après Pagenstecher). Compression exercée à la surface du cerveau d'un chien par une injection de 3 cent. cub., 2, de cire, entre la dure-mère et les os. — c. Caillot de cire comprimant ; — *PP'*, déformation de la protubérance par le corps comprimant. — *B*. Aplatissement de l'artère basilaire. — *M*. Muscle temporal. — d, dure-mère.

d'un centimètre la longueur du rayon, qui part du point

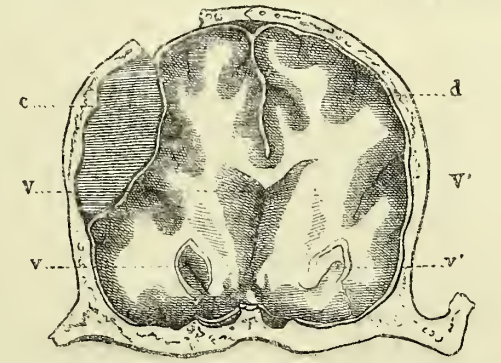


Fig. 51. — (D'après Pagenstecher.) Compression exercée, à la surface du cerveau d'un chien, par une injection de 4 cent. cub., 6 de cire entre la dure-mère et les os. — *C.*, caillot de cire. — *V*, *V'*, cavité des ventricules effacée par la compression. — *v*, *v'*, cavité de la corne sphénoïdale effacée par la même cause. — d, dure-mère.

qu'elle occupe, et qui va de la voûte à la base du crâne :

cette diminution est relativement considérable, car ce rayon, sur le crâne d'un chien, mesure seulement 4 à 5 centimètres. Aussi, trouve-t-on, dans ces conditions, l'hémisphère cérébral très-affaissé ; la cavité des ventricules est effacée : le bulbe aplati plus ou moins sur la gouttière basilaire ; l'artère basilaire et ses branches sont elles-mêmes comprimées. (Voy. *Fig. 50* et *51*, p. 199.) Dans ces conditions, la circulation dans le bulbe est gênée, non-seulement, parce que la tension intracrânienne s'est élevée par suite de la diminution de la capacité du crâne, mais encore, parce que le bulbe, comprimé directement sur la gouttière basilaire, reçoit moins de sang artériel. Il est très-aisé de constater ces faits sur les figures que Pagenstecher a annexées à son mémoire, bien que l'attention de cet auteur n'ait pas été attirée sur l'importance de ces déformations. Il a pratiqué des sections transversales, portant à la fois sur le crâne, sur le caillot de cire et sur le bulbe ; sur les figures que nous reproduisons ici, on peut voir que celui-ci est affaissé, déformé et aplati sur la gouttière basilaire (1). Jamais nous n'avons observé ces déformations et ces compressions bulbaires, lorsque l'injection occupait la cavité arachnoïdienne, sous forme d'une nappe de deux à quatre millimètres d'épaisseur.

Maintenant, une autre difficulté se présente. Pourquoi, dans les injections arachnoïdiennes, le second ou le troisième jour, les animaux, qui d'abord n'ont présenté aucun phénomène immédiat, tombent-ils dans le sopor, dans le coma, et meurent-ils en trois ou quatre jours ? La solution de cette question est, on le comprend facilement, d'une grande importance pour la pathologie humaine. — Ces accidents *tardifs* sont, d'après nous, causés par des troubles vasculaires consécutifs. Le caillot de cire intra-arachnoïdien, au contact de la pie-mère, exerce une action locale, et gêne la circulation de l'hémisphère, s'il ne peut atteindre celle du bulbe. Il détermine des phénomènes congestifs *secon-*

(1) La tente du cervelet, à moitié osseuse chez le chien, ne paraît pas suffire à protéger le bulbe contre cette action compressive de la cire.

daires ; ce qui est annoncé par l'élévation de la température (celle-ci s'abaisse constamment, dans les cas de compression simple, lorsque le caillot est situé entre la dure-mère et les os). Plus souvent encore, cette action compressive détermine un *œdème des hémisphères et du bulbe* (Exp. XXXVII, p. 194). Parfois, on trouve de *petits foyers de ramollissement* au centre des hémisphères, ou de *petites vacuoles dans le bulbe.* Enfin, si la compression a été plus forte, si la gêne de la circulation locale est réellement considérable, survient un sphacèle plus ou moins étendu d'une partie de l'hémisphère cérébral. (Exp. XXXV, p. 192). — Telles sont les causes de l'apparition des accidents tardifs, dans les injections de cire intra-arachnoïdiennes qui, pendant les heures qui ont suivi l'opération, n'ont d'abord déterminé aucuns troubles cérébraux.

C) De la diminution de capacité du crane, probablement nécessaire, chez l'homme, pour déterminer des phénomènes de compression.

La capacité du crâne, chez l'homme, varie de 1300 à 1400 centimètres cubes (1).

Il résulte des recherches de Pagenstecher, qu'on peut diminuer la capacité du crâne, chez le chien, de 0,029, sans produire de phénomènes cérébraux. En appliquant ces résultats au crâne de l'homme, on reconnaît qu'il est possible de diminuer sa capacité de 37.7 — 40,6 centimètres cubes en moyenne, sans causer de troubles généraux, cérébro-bulbaires. — Dans un cas, chez un chien, Pagenstecher a pu retrécir la cavité du crâne de 0,065, sans accidents : il en conclut que, dans certains cas, la capacité du crâne, chez l'homme, pourrait être diminuée de 84,5 — 91 centimètres cubes, au maximum, sans qu'on observe d'accidents. Ces

(1) Ces chiffres, empruntés à Pagenstecher, sont un peu trop faibles, d'après MM. Broca et P. Topinard, la capacité moyenne du crâne d'un européen serait de 1.500 cent. cub. (P. Topinard, *Manuel d'Anthropologie.* Paris 1876, p. 48.)

différences dépendent, sans doute, de la quantité de liquide céphalo-rachidien qui circule autour des centres nerveux.

L'auteur allemand divise les troubles observés à la suite des diminutions de capacité du crâne, chez le chien, en trois groupes :

1er *groupe*. — Somnolence, forte dépression de l'activité psychique. Faiblesse musculaire générale. — Proportion du rétrécissement : 0,045. — Rapport chez l'homme : 58,5 centimètres cubes à 63 centimètres cubes, en moyenne.

2e *groupe*. — État soporeux. Résolution musculaire. — Chez le chien, 0,052. — Rapport chez l'homme, 67,6 centimètres cubes à 72, 8 centimètres cubes.

3e *groupe*. — Coma. Mort en quelques heures. — Diminution de la capacité chez le chien : 0,081. — Rapport chez l'homme 105, à 120 centimètres cubes.

En résumé, d'après des expériences de Pagenstecher :

Un corps d'un volume de 37 à 40 centimètres cubes, introduit dans la cavité du crâne, chez l'homme, *entre la dure-mère et les os*, ne donnerait lieu à aucun phénomène de compression. (Mais, d'après nous, si son introduction est brusque, surviennent des phénomènes de choc et des troubles vaso-reflexes consécutifs.)

Un corps de 58 à 63 centimètres cubes, produirait de la somnolence, de la dépression intellectuelle et de la faiblesse musculaire générale.

Un corps du volume de 67 à 72 centimètres cubes, engendrerait du sopor et de la résolution générale.

Un corps de 105 à 112 centimètres cubes, causerait un profond coma, et la mort en quelques heures.

En appliquant la même méthode aux épanchements arachnoïdiens, nous arrivons à ce résultat, que, 120 à 130 grammes de sang, par exemple, peuvent occuper la cavité arachnoïdienne, sans produire de phénomènes de pression.

Au contraire, 240 à 250 grammes détermineraient la mort en quelques heures (1).

---

(1) Dans ces conditions, presque tout le liquide cérébro-rachidien serait résorbé.

Pour que ces propositions aient quelque valeur en pratique, il importe de tenir compte des considérations suivantes : 1° Il n'existera aucune lésion concomitante des centres nerveux, pouvant expliquer les symptômes observés ; 2° il s'agira uniquement des phénomènes *immédiats* de compression ; car, comme nous l'avons vu, un épanchement arachnoïdien, quel que soit son volume, peut, après 12, 24 ou 36 heures, produire, par irritation, des troubles vasculaires qui déterminent le coma, la résolution musculaire et la mort ; 3° nous ajouterons enfin, que, s'il s'agit d'épanchements sanguins, la partie liquide du sang se résorbera. On sait combien la cavité arachnoïdienne absorbe rapidement les liquides. Si un caillot sanguin a primitivement déterminé des troubles de compression, on pourra les voir disparaître, en raison de sa résorption et de sa rétraction consécutive.

Certains faits pathologiques semblent fournir un appui à ces théories expérimentales. Boudet, cité par Von Brüns, aurait vu la mort survenir, après six jours, chez un homme, qui n'aurait présenté, pendant sa vie, aucun phénomène de compression : dans la cavité arachnoïdienne, on trouva 75 centimètres cubes de sang épanché. Au contraire, M. Panas, chez un homme mort en 12 heures dans le coma, avec un pouls petit, à 48, aurait trouvé 140 grammes de sang *entre la dure-mère et le crâne* (1).

D) Des phénomènes cérébro-bulbaires produits par l'excès de pression dans la cavité du crane.

Les recherches précédentes nous ont appris les faits suivants : le liquide rachidien transmet, sur toute la surface des centres nerveux, la pression exercée en un point quelconque de sa masse ; lorsque la résistance des ligaments vertébraux est épuisée, il se produit un excès de tension dans la cavité du crâne ; enfin, si cet excès de tension at-

---

(1) Panas. — *Bull. Soc. de chir.*, 1869, p. 90.

teint un certain degré, ou si le corps étranger a diminué la capacité du crâne d'une quantité suffisante, survient une stase plus ou moins complète de la circulation artérielle, dans l'intérieur du crâne, et des signes de troubles, dans le fonctionnement des centres nerveux, se manifestent. — Quels sont ces troubles ? Nous nous proposons de les indiquer d'après nos expériences.

Nous divisons les signes de l'excès de pression, dans le crâne, en deux groupes : 1° Signes fournis par les troubles cérébraux. — 2° Signes fournis par les troubles bulbo-médullaires.

a) *Troubles cérébraux.* — Les hémisphères cérébraux, d'après les mémorables recherches de Flourens, Vulpian, Brown-Sequard. Cl. Bernard, etc., président aux fonctions de l'intellect, commandent les mouvements volontaires, et perçoivent les impressions extérieures. Dans le cas d'excès de pression, ils sont atteints dans ce triple rôle fonctionnel, leur système vasculaire étant gêné dans toute son étendue.

Les troubles cérébraux sont d'autant plus intenses que la pression est plus élevée ; ils s'accusent, en raison directe du degré de pression, ou de la quantité dont la capacité du crâne est diminuée.

1er *Degré.* Dépression de l'activité intellectuelle. Faiblesse et épuisement musculaire général. Diminution de l'aptitude à la perception des phénomènes sensoriels et sensitifs.

2e *Degré.* Tendance au sommeil, ou somnolence. Etat soporeux. Résolution musculaire. Sensibilité obtuse.

3e *Degré. Coma*, c'est-à-dire disparition complète du fonctionnement des hémisphères : intellect, actes volontaires et sensibilité. — Seuls, au milieu de la nuit intellectuelle, le bulbe et la moelle veillent : déjà, ils sont eux-mêmes plus ou moins en état de souffrance.

b) *Troubles bulbo-médullaires.* — Le bulbe et la moelle sont les centres des actes réflexes ; le bulbe pour la face, la moelle pour le tronc et les membres. A mesure que le degré de pression augmente à l'intérieur du crâne, la sen-

sibilité réflexe s'affaiblit. Elle disparaît de la périphérie vers les centres : cette loi est réelle et constante, pourvu que l'on fasse abstraction de la sensibilité de la paume des mains et de la plante des pieds, qui possèdent des appareils spéciaux, dont l'agitation détermine des vibrations plus lointaines. *Un excellent moyen de mesurer le degré de compression, à l'aide d'un appareil sensible, c'est l'attouchement de la cornée.*

Plus la pression s'élève, moins les cornées *réagissent*. En effet, le bulbe résiste le plus longtemps : c'est l'*ultimum moriens* des centres nerveux, suivant le mot pittoresque de notre savant maître, M. Charcot (1).

Le bulbe préside encore aux fonctions de la respiration, de la circulation et de la chaleur animale. Voyons donc les modifications du pouls, de la respiration et de la température, sous l'influence de l'excès de pression généralisé.

1. *Pouls.*— Dans les recherches expérimentales, où l'excès de pression est seul mis en jeu, et où on ne saurait songer à des troubles vasculaires réflexes, on remarque que le pouls n'est réellement affecté, que lorsque le degré de pression extérieure, s'est rapproché du degré de la tension artérielle. Il en est ainsi, dans l'Exp. XXVI, p. 168, où une colonne de gélatine, dont le degré de pression s'élevait peu à peu, comprimait l'hémisphère cérébral. Dès que la pression eut atteint 25 cent., et eut dépassé la tension artérielle, qui était à 22 cent., le pouls est allé en diminuant de fréquence, jusqu'à descendre à 10 pulsations par minute; puis, tout d'un coup, il est devenu petit, précipité, incalculable ; c'était la mort.—Il en est de même dans l'Expérience XXVII,

---

(1) Le bulbe est l'*ultimum moriens* des centres nerveux, parce qu'il est très-difficile d'y susprendre le cours du sang, comme M. Vulpian l'a depuis longtemps indiqué. J'en ai donné la raison anatomique, dans mon travail sur la circulation des centres nerveux. Le tronc basilaire est, pour ainsi dire, le *cœur bulbaire*. Par les vertébrales, il reçoit du sang des sous-clavières ; il est en rapport, par les communicantes, avec les troncs carotidiens; les spinales lui apportent du sang, qui, par leurs nombreuses anastomoses, peut venir originairement des parties inférieures de l'aorte. En outre, autour du bulbe, existe une série de cercles anastomotiques analogues au cercle de Willis ; les plus excentriques reposent sur les hémisphères cérébelleux.

p. 170. Si l'on veut bien ne pas tenir compte des phénomènes de choc, on voit que, dès que la pression épicérébrale a atteint 16 degrés, le pouls se ralentit, et, de 100, tombé à 58 pulsations ; puis, la pression s'élevant à 22, il devient incalculable.

L'expérience suivante est plus intéressante et plus significative encore, au point de vue des phénomènes du pouls et de la respiration. La pression a été produite par rétrécissement de la cavité du crâne, en injectant de la cire à la surface d'un hémisphère. Un tracé à l'hémo-dynamomètre l'accompagne.

Exp. XL. — 17 octobre. *Compression par injection de cire à la surface des hémisphères cérébraux.*

Laboratoire de M. Vulpian.

Chien vigoureux, non anesthésié. (Voy. Pl. V, VI et VII).
Tracé n° 1 (normal).
Pouls 100.
Respirations 10-12 { Elles sont indiquées, sur le tracé, par un ralentissement et une plus grande amplitude des battements du cœur.

Tensions :	Maximum	15 cent.
	Minimum	9 cent
	Tension moyenne	12 cent.

Tracé n° 2. (Pl. IV).

On a essayé une injection de cire à la surface du côté droit. Mais il n'a pénétré que quelques gouttes, la cire s'étant aussitôt figée dans la seringue et la canule. Il faut considérer cela comme une simple excitation de la dure-mère.

Dans la première demi-minute, pouls et respirations excités, très-rapides et irréguliers.

Dans la deuxième demi-minute, les oscillations de la colonne sanguine dans la carotide, sont plus lentes, plus amples. Au moment de chaque respiration, il y a un groupe de pulsations plus rapides et moins amples.

Pouls, 2e demi-minute 32.
Respirations 10-12.

Tensions :	Maximum	14 cent.
	Minimum	3 cent.
	Tension moyenne	8 cent. 1/2.

Tracé n° 3.

On commence à prendre le tracé ; puis, un trou étant perforé du côté opposé, sur la moitié gauche du crâne, on fait une injection de cire fondue poussée lentement (au niveau de la croix).

Aussitôt, ascension de la pression, qui, étant d'abord à 10 en moyenne,

s'élève d'abord à 14, et, quelques secondes après, à 18..., et après quelques oscillations, au bout d'une demi-minute environ, elle s'élève à 22 cent. Dans le quart de minute suivant, elle redescend jusqu'à 10 cent.

Pouls. Au moment de l'injection, il y a une syncope, un arrêt du cœur de quelques secondes, indiqué sur le tracé, par une ligne horizontale. Puis, les pulsations du cœur deviennent très-amples et lentes. Les oscillations respiratoires disparaissent sur le tracé. On ne voit pas, du reste, de mouvements respiratoires du thorax. C'est la *syncope respiratoire*.

P. 20 dans la 2e demi-minute.

R. 1, dans une demi-minute.

T. 22 cent. maximum et 10 minimum.

Pendant les minutes qui suivent, sans faire de nouvelles injections, on prend successivement 8 tracés.

Dans le premier de ces tracés, (Tracé n° 4), la tension ne monte pas au-dessus de 14 cent., et ne descend pas au-dessous de 7 cent.

Elle est donc, en moyenne, de 10 cent. 1/2. Cinq ou six minutes après l'injection, la tension est donc redescendue de 1 cent. 1/2 au-dessous de la normale, celle-ci étant, sur le tracé n° 1 (normal), de 12 cent. en moyenne.

Le pouls est lent et plus ample qu'à l'état normal. Il y a *50 pulsations* dans cette minute, de plus que dans le tracé n° 1. On ne voit plus ces petites oscillations qui survenaient à chaque respiration. Chacune des respirations est marquée par une descente très-lente de l'ensemble du tracé. On en compte 3 à 4 environ pendant la minute.

Tracé n° 5. P. 50 ; R. 3-4 ; T. moy. 10 cent. 1/2. (Pl. VI.) On observe que l'amplitude des oscillations diminue. 52 pul. pendant la minute.

On attend environ 8 à 10 minutes, pour avoir le temps de changer les cylindres, et l'on prend un nouveau tracé. (Tracé n° 6, Pl. VI.)

On constate alors que les respirations, sans être plus fréquentes (au nombre de quatre par minute, environ), sont plus profondes ; elles sont indiquées par une forte ascension de la pression sur le tracé. De 9 cent. environ, la pression, à chaque respiration, s'élève à 14. — P. 50 ; R. 4 ; Tens. max. 14 ; T. min. 6 ; T. moy. 10 cent.

C'est le même mode, sur deux tracés pris consécutivement.

Pendant que l'animal est dans cet état, on fait une nouvelle injection de cire, du même côté, par le même trou au crâne, de manière à augmenter notablement la pression, et à tuer l'animal. (Tracé n° 7, pl. VII).

Au moment de l'injection, ascension brusque de la pression, qui, de 12, s'élève à 26, et, même un plus tard, dépasse 28.

La respiration s'arrête un instant, 10 à 12 secondes, puis elle reprend, faible et superficielle ; elle est indiquée, sur le tracé, par une descente brusque qui est d'abord de 1 cent., puis de 2 et même de 4 centimètres.

Tracé n° 8, Pl. VII. — On compte environ 14 respirations dans une minute.

Pendant la grande ligne d'ascension de la pression, les battements du cœur, d'abord imperceptibles sur le tracé, s'y accusent ensuite, par de très-petites oscillations; on en compte environ 50, pendant 10 à 12 secondes, jusqu'à la première respiration, puis, entre chaque respiration 20, et enfin 10 à 12.

Après 3 à 4 minutes d'intervalle, nécessaire pour changer le cylindre, on prend de nouveaux tracés.

Tracé n° 9, Pl. VII. — La respiration reste plus fréquente et superficielle, 10 respirations par minute.

Les petites oscillations cardiaques s'accusent pendant l'ascension respiratoire, et après, on en compte environ 20 entre chaque mouvement respiratoire, et 5 à 6 pendant.

La tension artérielle reste à 6 cent., et monte d'un centimètre, pendant chaque respiration.

Les ascensions respiratoires vont enfin s'affaiblissant de plus en plus. Après deux à trois minutes, la respiration se suspend complétement.

Le cœur continue ses très-faibles battements, pendant une à deux minutes. Ils sont accusés, sur le tracé, par de légères dentelures.

Puis, le cœur cesse de battre à son tour. C'est la mort.

Tracé n° 10, Pl. VII. — La tension est successivement descendue à 3, et enfin à 0, au moment où le cœur cesse de battre. Elle continue de s'abaisser après la mort jusqu'à un centimètre au-dessous de 0.

Autopsie. — (*Entre le crâne et la dure-mère*) : Sur l'hémisphère gauche, large caillot de cire, comprimant la partie moyenne de sa surface convexe.

Ce caillot présente les dimensions suivantes :

Diam. ant.-post. = 5 cent.

Diam transv. = 3 cent.

Epaisseur = 1 cent. 4.

Diamètres du crâne :

D. ant.-post. = 7 cent.

D. trans. = 5 cent. 5.

D. vertical. = 4 cent. 2.

Le diamètre transversal de la cavité du crâne, étant de 4 cent. 2, et l'épaisseur du caillot de cire, étant de 1 cent. 4, on voit que le diamètre du crâne a été retréci dans la proportion de $\frac{1.4}{5.5} = 0,25$.

La capacité du crâne, étant de 74 cent. cubes, celle de la cire de 12 cent. cubes, d'où la proportion $\frac{12}{74} = 0,162$. La capacité du crâne a été réduite de 16 centièmes environ.

Les seules lésions trouvées dans les centres nerveux, ont été les suivantes : Anémie assez prononcée de la surface des deux hémisphères ; quelques ecchymoses ponctuées, près du sillon médian, à la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule, dans la commissure grise et les couches optiques.

Remarques. 1° Une injection assez rapide de cire, à la surface d'un hémisphère cérébral, produit immédiatement une élévation de la tension centrale (de 12 cent. une première fois, et 16 cent. une seconde fois), et un arrêt complet des mouvements respiratoires, en même temps qu'un ralentissement considérable du pouls (de 100, il descend à 40). Ces phénomènes immédiats, sont le résultat du *choc*, c'est-à-dire de la pression transmise au plancher du quatrième ventricule, par le liquide céphalo-rachidien, selon le mécanisme que nous avons indiqué, à propos de la commotion.

2° Pendant les dix ou quinze minutes qui suivent la première injection, le ralentissement du pouls et de la respiration persiste, aussi accentué. (P = 39 — 40, R = 4.)

La tension moyenne reste légèrement abaissée, mais les oscillations sont si étendues, qu'au doigt, le pouls est plein, tendu et bondissant.

3° Après ce temps, le pouls et la respiration revêtent *un type très-remarquable :* pouls très-lent (40—50), respirations 4, mais à chaque mouvement respiratoire, il y a deux larges ascensions et descentes de la colonne

sanguine, ce qui se traduit au pouls, par deux chocs plus accentués ; au début du mouvement respiratoire, on remarque un petit groupe de deux ou trois pulsations avortées.

Cette lenteur du pouls et de la respiration, indique, que, quand le choc a terminé ses effets, la gêne de la circulation et du fonctionnement bulbaire persiste.

4° La seconde injection produit aussitôt une énorme élévation de la tension artérielle, les battements du cœur sont excessivement rapides et superficiels.

5° D'après cette expérience, la proportion de cire, nécessaire pour tuer l'animal, a été, par rapport au diamètre transversal du crâne, de 0,25, et, au volume, de 0,162.

6° Enfin, il faut, dans les phénomènes observés, faire la part du choc, de la commotion, dont l'effet peut être indiqué, par les petites lésions bulbaires, et ne pas tout attribuer uniquement à la compression.

Une première injection de cire fait tomber le pouls à 20 dans la première minute ; c'est un effet du choc : puis, il oscille définitivement entre 40 et 50 pulsations. Une seconde injection diminue beaucoup plus la capacité du crâne; la tension artérielle s'élève considérablement, et le pouls devient incalculable.

Il résulte de ces expériences sur l'élévation de la pression à l'intérieur du crâne :

1° Que le bulbe est affecté, seulement, lorsque le degré de pression devient voisin du degré de tension artérielle.

2° Que, plus la pression s'élève, plus le pouls se ralentit. (*Phase de lenteur progressive*).

3° Que, lorsque la pression a dépassé notablement la tension artérielle, le pouls devient petit et incalculable. (*Phase d'accélération terminale*).

2. *Respiration.* — Les modifications respiratoires sont analogues à celles du pouls. A la *phase de lenteur du pouls*, correspond une *phase de lenteur respiratoire*; et cette lenteur augmente, à mesure que la pression s'élève. (Voy. Exp. XXVI, p. 206, et Exp. XL, p. 168.) — Mais, dans la période terminale, lorsque la pression a atteint son maximum, et dépassé notablement la tension artérielle, tandis que le pouls devient petit et accéléré, la respiration continue de descendre jusqu'à zéro. A ce moment, il y a une sorte de *dissociation du pouls et de la respiration*,

dont on peut constater l'existence sur tous nos diagrammes. (Voy. *Fig. 28*, p. 167; *Fig. 27*, p. 171; *Fig. 28*, p. 235; *Fig. 52*, p. 210.)

Lorsque le degré de pression n'a pas été suffisant, pour arrêter complétement le cours du sang dans le bulbe, et

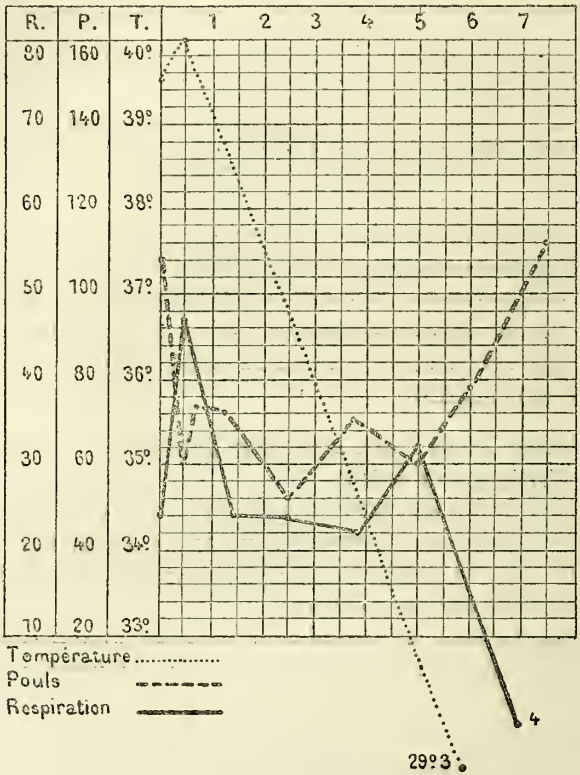


Fig. 52. — (D'après Pagensteeher.) Pouls et température chez un chien devenu profondément comateux, après une injection de 4 cent. cub. de cire entre la dure-mère et les os. (Par une erreur typographique, dans la colonne des températures, les chiffres sont élevés d'un degré en trop.) — 29°,3 est la température prise 18 heures après l'injection, trois quarts d'heure avant la mort.

que l'animal survit, les mouvements respiratoires affectent une mesure spéciale, un *type particulier*, sur lequel nous désirons appeler l'attention. Ils sont lents, on en compte

environ chez le chien 4 à 6 par minute (probablement chez l'homme de 8 à 10) ; l'inspiration est lente et profonde, et elle est précédée d'un groupe de trois ou quatre pulsations avortées, dont l'existeuce est facile à constater : c'est ce que nous avons désigné sous le nom de *gruppetti* respiratoires. L'expiration est plus rapide. On aura une excellente idée de ce type particulier de la respiration, sur les tracés n° 6, Pl. VI et n° 4, Pl. IX. C'est là, un *précieux signe de gêne dans la circulation bulbaire.*

3. *Température.* — Plus la pression s'élève, plus la température baisse ; elle peut atteindre 32 et même 28 degrés, au moment de la mort.

Si le degré de pression ou de diminution de la capacité du crâne, n'est pas suffisant pour arrêter complétement, en quelques heures, la circulation bulbaire, après s'être abaissée régulièrement, et sans rémission, pendant 6, 12 ou 24 heures, lorsque la réaction inflammatoire survient, la température s'élève. (Voy. plus loin notre diagramme d'encéphalite par compression, p. 287.)

III. Des effets produits par quelques modes particuliers de pression expérimentale.

Notre but, dans cette série d'études, a été de simuler, par l'expérience, chez les animaux, certaines formes de compression, qui s'observent dans la clinique médicale et chirurgicale. Ainsi, les épanchements intra-ventriculaires, les compressions par des esquilles osseuses, par des corps étrangers, etc.

A. Des pressions intra-ventriculaires exagérées.

Dans les expériences qui vont suivre, on trouvera une remarquable confirmation de nos théories, sur la répercussion au bulbe, d'un coup sur le crâne, par le choc du liquide rachidien, et, sur les effets d'une pression exercée à la surface des hémisphères.

Nous avons fait des injections directement dans les ca-

vités ventriculaires et bulbaires : les phénomènes de choc se sont annoncés avec une intensité excessive.

L'animal, qui a été le sujet de l'expérience que nous citons ci-dessous, a été saisi, pendant la compression, d'un tétanisme persistant. Quand on a enlevé la force comprimante, le tétanisme a cessé, quelques instants. Mais, pendant la demi-heure qui a suivi, l'animal a, de nouveau, été pris d'attaques tétaniques subintrantes. En raison du traumatisme subi par les corps restiformes, elles lui causaient de vives douleurs.

Il faut aussi noter, que, dans ce cas, les troubles *sont restés bulbaires* surtout : le cerveau proprement dit n'a guère été atteint dans son fonctionnement. L'animal, cependant, a recouvré sa connaissance et l'usage de ses membres.

Exp. XLI. — *Pression intra-ventriculaire d'une colonne d'eau à 18 centim. de mercure.* — *Tétanisme exagéré.* — *Troubles de la respiration et de la circulation.* — *Mort en quelques heures.* — *Lésions pathologiques.* — *Comparaison avec le choc céphalo-rachidien.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 43. — 29 août 1877.

Chien mâtiné vigoureux.

A 9 h. 15 m., nous mettons en communication le tube venant du flacon à eau, avec la cavité du crâne. — La pression est à 8 centimètres 1/2. — Aussitôt, l'animal pousse des cris violents; légère roideur du cou : mais, nous nous apercevons que l'eau ne coule pas du flacon; c'est à peine si l'on peut estimer à 15 ou 20 gr., la quantité d'eau qui en est sortie; après 5 minutes, pendant lesquelles l'animal s'est plaint, mais, aucun autre phénomène ne s'est produit, nous enlevons le tube de communication.

Nous dévissons aussi le tube métallique fixé dans le crâne : car nous le croyions oblitéré, il n'en était rien.

Nous le replaçons à nouveau, en le vissant, cette fois, *plus profondément.*

A 9 h. 22. — Nous mettons de nouveau le tube crânien en communication avec la source d'eau, soumise à une pression d'environ 15 cent. Cette prise de communication est faite brusquement.

Aussitôt l'animal crie violemment. Tétanisme violent des quatre *membres* et de la *queue*. Puis il tombe dans un *sommeil profond*. — *Pupilles* punctiformes, action *réflexe* cornéenne abolie. La *respiration* se suspend. — *Miction* involontaire. — Pouls faible, petit, 32 pulsations. Puis surviennent quelques *inspirations* superficielles, quelques inspirations plus profondes, 4 par minute. — *Yeux convulsés* en haut et à droite. — De temps en temps, roideur des quatre membres, il redresse la tête et se roidit en arrière, et il survient des mouvements de la queue, en érection.

A 9 h. 32. — *Inspiration* très-violente et pénible. Tous les muscles inspirateurs sont en jeu et se contractent avec effort. Il aspire avec bruit, et a une expiration brusque et courte, comme par un mouvement de détente.— Dans la minute, R. 8; P. 56 avec gruppetti. — *Yeux* convulsés en haut et en dedans. — *Pupilles punctiformes.* — *Vascularisation excessive* de la conjonctive et de la membrane nictitante. — La colonne mercurielle s'est élevée lentement jusqu'à 18 cent. La respiration continue d'être très-pénible.

A 9 h. 40. — Nous enlevons la pression, en dévissant le tube crânien. (Environ 120 gr. d'eau ont pénétré.)

Malgré l'ablation de la pression, l'animal reste tétanisé des quatre membres et de la queue : mais, la *respiration* devient aussitôt moins pénible. — R. 20 par minute. — *Yeux* toujours convulsés et *injectés.* P. 100.

La *contracture* des quatre membres, du cou, du tronc et de la queue, reste constante, jusqu'à 9 h. 45 m. Et, de temps en temps, surviennent des attaques de contracture plus accusées; alors, l'animal renverse la tête avec puissance, et survient une violente secousse tétaniqne dans les quatre membres. — En touchant la cornée avec le doigt, on obtient dans les paupières des mouvements reflexes. *Cette excitation des nerfs sensitifs de la cornée, et le pincement des pattes, provoquent, chaque fois les attaques tétaniques.*

A 9 h. 50. — Plus violentes attaques tétaniques, avec cris inspirateurs très-violents et se prolongeant pendant toute la durée de l'inspiration, qui est lente et pénible. On compte 8 à 10 de ces inspirations en *trois* minutes..... Attaques de tétanisme encore plus fortes; cris horribles. On compte 5 à 6 de ces attaques par minute.....

Puis, la roideur cesse, pendant quelques instants... Il pousse quelques plaintes, il se tétanise de nouveau des quatre membres et de la queue; il renverse, à certains moments, la tête en arrière, et celle-ci est agitée de secousses vigoureuses; alors il se plaint plus violemment. — Les yeux sont *injectés* et convulsés en haut..... Quelques mouvements respiratoires plus rapides.... Puis, il tombe, quelques instants, dans un calme relatif..... bientôt, nouvelle attaque tétanique. — La respiration devient ensuite extrêmement fréquente; on compte 56 mouvements respiratoires par minute. P. 120.

A 10 h. 10 m.. on transporte l'animal de la table à expérience dans la cour. *Pendant cinq minutes encore, les attaques tétaniques continuent*, puis *elles cessent.*

A 10 h. 15 m., respirations extrêmement rapides, comme par spasmes et hoquets du diaphragme. On trouve 80 de ces respirations dans une minute. Il n'y a plus de roideur des membres et de la queue; *résolution* complète. Les yeux ne sont plus convulsés et l'injection vasculaire en a disparu. Les mouvements réflexes cornéens existent, mais peu accusés. L'animal se plaint et gémit.

A 10 h. 25 m. Il paraît se réveiller et sortir d'un sommeil profond, et il se *soulève sur ses pattes.* Il se soutient quelques instants, et tombe sur le sol. Les mouvements réflexes cornéens sont revenus, très-accusés cette fois.

Les pattes sont sensibles, car, si on les pince, il les retire et se soulève à demi, comme pour fuir.

A 10 h. 35 m. On le transporte dans le bassin d'eau, qui est au milieu du jardin, pour le laver. Il fait alors des mouvements de natation, et, comme ce bassin est assez profond, il est obligé de maintenir la tête élevée au-dessus de l'eau .....

Il se plaint continuellement, et, pour ainsi dire, à chaque respiration. Les

yeux ne sont pas convulsés, les pupilles petites, mais sensibles à la lumière. La sensibilité réflexe cornéenne est très-accusée.

La *connaissance* est complétement revenue, il élève les paupières et regarde, quand on l'appelle ; il se tourne vers moi, quand je le frappe amicalement sur les flancs. R. = 56. Pouls normal comme force et caractère = 120. Il se lève et marche, et a un peu de faiblesse des mouvements, une sorte d'ataxie passagère.

A 11 h. 1/4. Je le prends par sa chaîne, et je l'excite à se lever. Il se soutient, en effet, sur les 4 pattes, et, pendant une demi-minute, il décrit seul, une série de cercles à grand rayon. — Il n'y a donc pas *paralysie*, à proprement parler, dans les membres, mais simple impossibilité de régler, de diriger son mouvement, soit par faiblesse des contractions des muscles d'un côté du corps, soit par irrégularité dans l'équilibration des forces mises en jeu.

A 5 h. du soir. L'animal a perdu connaissance. *Roideur* des quatre membres, opisthotonos. — *Pupilles* largement dilatées. — *Coma silencieux*, sans stertor. — Insensibilité absolue. — Lorsqu'on touche l'animal, la contracture des membres s'accuse par action réflexe. Il est impossible de le faire lever. — R. = 16 ; P. = 88, avec gruppetti respiratoires.

Dans l'après-midi, d'après ce que nous dit le concierge, que nous avions prié de l'observer, il a eu plusieurs attaques de tétanisme, dans lesquelles les pattes étaient roides, il renversait sa tête en arrière, et exécutait des mouvements avec ses pattes, dans le vide, comme s'il nageait.

A 6 heures du soir, l'animal meurt.

Autopsie (le soir même).

L'eau n'est pas entrée dans la cavité arachnoïdienne, comme c'était notre intention, mais le tube métallique, vissé en croix, ayant pénétré trop profondément, est entré d'environ 3 à 4 millimètres dans la substance nerveuse de l'hémisphère. La colonne d'eau qui est venue dans le tube, *s'est creusée un trajet dans le centre ovale, jusqu'au ventricule latéral, et a été injectée dans cette cavité (côté droit)*. A l'autopsie, il est facile de suivre le trajet creusé dans la substance nerveuse; il est parfaitement calibré, et a environ 2 à 3 mm. de diamètre.

La dure-mère, d'ailleurs, n'est décollée nulle part.

Les ventricules, l'aqueduc de Sylvius et le canal central, sont manifestement distendus. A la surface des deux noyaux caudés, nombreuses taches ecchymotiques, très-fines. Il en est de même, sur la couche optique, le trigone, les tubercules quadrijumeaux, et le plancher du quatrième ventricule. Les parties sont, en outre, fortement vascularisées, on voit s'y dessiner de fins ramuscules vasculaires.

Sous la pie-mère qui entoure les corps restiformes, les pyramides postérieures, et sur la partie postérieure de la moelle, jusqu'à un centimètre au-dessous du bec de calamus, large tache ecchymotique. Il semble qu'il y ait eu soulèvement, distension de la pie-mère ; on y observe une déchirure oblique d'environ 5 millimètres. — Çà et là, la pie-mère *médullaire* est fortement vascularisée, et présente des taches ecchymotiques dans les mailles, jusqu'à 8 à 10 cent. plus bas.

La surface des *hémisphères*, est aussi fortement vascularisée partout. Nombreuses taches ecchymotiques, au niveau des *sillons* principaux, principalement dans le confluent et dans la scissure de Sylvius, autour de la racine des pédoncules cérébraux.

Plaques ecchymotiques, sur la face antérieure du bulbe, sur la face supérieure du cervelet.

Sang liquide sous la dure-mère rachidienne, au niveau de la moelle cervicale, dans la cavité arachnoïdienne, dans une hauteur de 10 cent., le sang s'est épanché, sans doute, par l'ouverture signalée à la partie *postérieure* du bulbe.

Vascularisation et sablé dans toute la substance grise qui entoure le canal central, dans la moelle cervicale, dorsale et lombaire.

Viscères *sains*, sans ecchymoses.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* : 1° Nous avons fait, chez cet animal, une injection intra-ventriculaire d'environ 120 gr. d'eau à une pression de 15 à 18 cent.; *les lésions sont semblables à celles de la commotion.* Sillons et confluents aqueux devenus sanglants, petites ecchymoses et sablé sanguin du plancher bulbaire, autour du canal central, et autour du bulbe et de la moelle. Dans la commotion, au *moment du choc*, le liquide des ventricules cérébraux exerce son effort sur l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule et le canal central de la moelle surtout. Nous avons imité ce déplacement du liquide ventriculaire, en injectant, dans les cavités cérébro-médullaires, cent vingt grammes d'eau : mais, ici, la distension a été généralisée, aussi, trouvons-nous des ecchymoses sur les noyaux caudés, la voûte a trois piliers, etc. : ce qui est rare dans les commotions *frontales*.

2° Nous attirons l'attention sur les lésions de la pie-mère spinale, et, en particulier, sur la déchirure de l'arachnoïde cérébello-bulbaire postérieure de la paroi du lac cérébelleux postérieur, et l'épanchement du sang consécutif dans la cavité arachnoïdienne médullaire. Cette rupture n'est pas rare dans les commotions.

3° Il est remarquable de voir, combien les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens ont absorbé peu d'eau : en dix minutes 120 gr. d'eau seulement, la pression étant de 15 à 18 cent. — Dans l'arachnoïde en 15 minutes, nous avons fait absorder 580 gr. sous une pression de 20-23 cent.

Au point de vue physiologique :

1° Dans ce cas, nous avons, par le liquide injecté, causé une pression dans les cavités ventriculaires intra-céré-

brales, au lieu de la faire *extra-cérébrale*, comme dans les expériences précédentes. Quelle a donc été la différence dans les phénomènes observés ? Dans le cas de pression intra-ventriculaire, nous avons été témoins *de la prolongation excessive des attaques de contracture*; *nous avons eu un tétanisme presque continuel et très-violent*. Ce tétanisme a commencé au moment où on a établi la pression, au moment du choc (9 h. 22), on l'a supprimée à 9 h. 40, et il a duré jusqu'à 10, 15, c'est-à-dire près de 53 minutes. Pendant ce temps, nous avons été témoins d'attaques tétaniques très-violentes. — Lorsqu'on exerce la pression dans la cavité arachnoïdienne, l'attaque de tétanisme n'existe qu'au moment où on établit la pression. — Ici, nous avons eu des *phénomènes de choc extrêmement prolongés*.— Combien cette expérience rend évidente encore, notre théorie de la commotion cérébrale ! Par une injection directe, intra ventriculaire, nous avons reproduit, *avec beaucoup plus de puissance*, le choc du liquide rachidien sur le plancher bulbaire, les phénomènes bulbaires de la commotion.

Quel est donc le mécanisme de ce tétanos expérimental ? de ces violentes contractures spasmodiques de tous les muscles du corps, même du diaphragme ? En s'appuyant sur les notions de physiologie les plus solides, on peut invoquer, mais à un titre inégal, deux causes : 1° L'action sur les noyaux caudés des corps striés, dont, nous le savons, l'excitation électrique provoque une convulsion générale des muscles du côté opposé du corps, si un seul est électrisé, et, des deux côtés, si tous deux le sont. 2° Une contracture réflexe, survenant par excitation, au niveau du bulbe, des corps restiformes qui se trouvent atteints, au moment où le liquide pénètre dans la cavité du 4e ventricule, dont ils forment la paroi. C'est à cette seconde hypothèse que nous nous rallions, pour les raisons suivantes : parce que les phénomènes observés sont tout à fait semblables à ceux qu'on obtient par les excitations des corps restiformes : ils en ont la rapidité d'évolution, l'intensité et la durée ; parce que l'opisthotonos des noyaux caudés est moins accusé, et ne s'accompagne pas de phénomènes d'arrêt respiratoires aussi

prononcés ; parce que enfin, il s'agit d'une irritation mécanique, et que, jusqu'à présent, aucun fait expérimental ne permet d'admettre que les noyaux caudés soient sensibles à ce genre d'excitants, tandis que le fait est depuis longtemps acquis à la science, pour les corps restiformes (1). Ajoutons que l'action traumatique s'exerçait, dans cette expérience, surtout au niveau des corps restiformes qui forment l'entonnoir inférieur bulbaire, pour la circulation du liquide rachidien. Enfin, ce tétanisme était bien de nature réflexe, car il suffisait de toucher la cornée très-légèrement, de pincer une patte, pour l'accentuer, pour provoquer de nouvelles attaques. Ces attaques, ont persisté un certain temps, après que la pression a été supprimée.

2° Les convulsions oculaires, la contracture des pupilles, qui accompagnent les attaques opisthotoniques, sont manifestement des phénomènes réflexes dont le point de départ est dans l'excitation des corps restiformes.

3° La vascularisation excessive des globes oculaires, de la conjonctive et de la membrane nictitante, peut avoir une double origine. Ou le sang reflue dans les yeux, parce que ne pouvant pas pénétrer dans le crâne, tous les organes sont soumis à la pression, et, la carotide interne ayant toujours le même débit, il trouve une sorte de diverticulum dans la cavité de l'orbite, où le conduit l'artère ophthalmique.

Ou bien, cette vascularisation est un phénomène vasomoteur réflexe, dû à l'excitation des corps restiformes. Cette seconde cause doit être invoquée, d'autant plus, que la pression étant supprimée depuis longtemps, la congestion et le chémosis oculaires ont longtemps persisté. — Ce fait nous permet de comprendre les mêmes phénomènes de vascularisation oculaire dans la *commotion*.

---

(1) M. Pitres a démontré récemment devant la Société de Biologie, que, l'excitation des noyaux caudés, ne provoquait pas la contracture du côté opposé, comme Ferrier l'avait d'abord annoncé, et après lui, Carville et moi. Cette contracture, quand elle survient, est le résultat de la propagation du courant vers les cordons sensitifs de l'expansion pédonculaire, ou des corps restiformes, propagation rendue facile par la présence du liquide rachidien.

4° Nous désirons maintenant, attirer l'attention sur les troubles de la respiration et de la circulation, si remarquables, dont nous avons été témoins pendant cette expérience.

D'abord, après chaque choc, nous avons vu la respira-

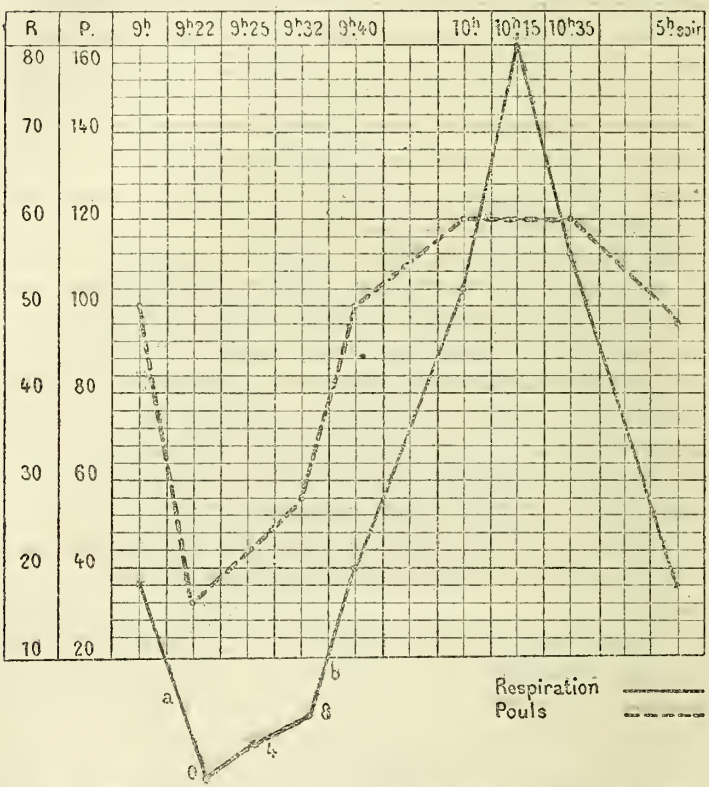


Fig. 53. — Marche du pouls et de la respiration chez un chien pendant la pression exercée, dans les ventricules cérébraux, par une colonne d'eau, dont la tension est égale à 15 cent. de mercure. — (En *a* on établit la pression, la respiration s'arrête, en O; puis, elle s'élève à 4, trois minutes après, à 8, sept minutes après, et enfin à 16, un quart d'heure après, la pression étant supprimée depuis quelques instants (en *b*).—Le nombre des respirations et des battements du pouls s'élève ensuite considérablement.

tion se suspendre ; puis réapparaître, lente et enfin précipitée. Ainsi trois phases distinctes: 1° arrêt de la respiration;

2° lenteur ; 3° accélération. Cette accélération a surtout été très-remarquable vers 10 heures, quelque temps après qu'on a eu supprimé la pression. Voici comment nous supposons que les choses doivent se passer : au moment où on établit la pression, il y a choc produit, sur les corps restiformes, et spasme réflexe du diaphragme et des muscles respiratoires, en même temps, les noyaux des pneumo-gastriques sont comprimés, ou du moins, par suite de l'augmentation de pression dans le crâne, l'afflux du sang y est diminué; il en résulte une syncope respiratoire.

Puis, le sang revenant peu à peu, malgré le tétanisme qui persiste, il y a excitation de ces noyaux par retour du sang et accélération croissante des mouvements respiratoires. Combien la respiration est pénible, stertoreuse, pendant les attaques de tétanisme ! Le bruit inspiratoire est évidemment dû à la contracture des muscles de la glotte. Combien elle s'accélère après !... Le soir, elle est ralentie, et on comprend que la gêne respiratoire soit considérable, quand on voit à l'autopsie les nombreux petits foyers miliaires, dont sont criblés les noyaux des pneumo-gastriques, foyers dont les phénomènes de décompression sont la cause. — Le *pouls*, (voy. *fig.* 53, p. 218), au moment du choc, s'est ralenti, puis il s'est relevé lentement, jusqu'à 100 puls. — Le soir, comme la respiration, il était de nouveau un peu plus lent qu'à l'état normal : les centres cardio-moteurs, qui, comme on le sait, occupent la partie inférieure du bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale étaient aussi parsemés de petits foyers sanguins. — Ces phénomènes de la respiration et de la circulation sont identiques à ceux qui suivent la commotion ; mais ils sont beaucoup plus accusés, preuve évidente, que, dans le mécanisme ces deux accidents sont les mêmes.

Dans l'expérience qui va suivre, nous avons eu surtout pour but, d'étudier en détail les phénomènes bulbaires : *le pouls et la respiration.* Nous avons fait une injection de cire intra-ventriculaire, pendant que le bout central de la carotide, était en communication avec un hémodynamomètre, qui nous donnait les modifications de la tension arté-

rielle, et inscrivait les oscillations de la colonne artérielle sur un cylindre tournant.

Exp. XLII. — *Injection de cire intra-ventriculaire. — Énorme ascension de la tension artérielle. — Troubles du pouls et de la respiration.*

Laboratoire de M. Vulpian. — 28 août 1877.

Chien de garde, vigoureux, non anesthésié.

On prend d'abord deux tracés, à l'état normal, dans le bout central de la carotide.

Un troisième tracé est destiné à rechercher si l'ouverture au crâne modifie la tension centrale.

Il n'en n'est rien.

A 4 heures 5 minutes, P. 110.
R. 30.

Tension maximum	18 cent. 5 millim.
Tension minimum	12 6
Tension moyenne	16 cent. 5 millim.

La fréquence des mouvements respiratoires et l'élévation de la tension, sont dues à ce que l'animal pousse, à chaque instant, de petits gémissements plaintifs. Sur le graphique l'acumen de chaque courbe respiratoire est marqué par quatre à cinq festons répondant à des pulsations cardiaques.

(Pl. XII, n° 1). — 4 h. 10 m. — Cinq minutes après, on commence à prendre le tracé, puis, par le trou du crâne, on fait une injection de cire tiède.

Aussitôt, *forte roideur tétanique*, les cris cessent, le pouls se ralentit, et il se produit une énorme ascension de la tension ; sur le tracé, on n'observe pas d'oscillations respiratoires. (Voy. Pl. XII, n° 1.)

Ainsi, les pulsations dans la première demi-minute qui suit l'injection, sont au nombre de 18. La tension d'un maximum de 16, descend subitement à 7 ; puis s'élève progressivement, dans la 1/2 minute, *à un maximum considérable de 30 centimètres.*

Après ce temps, quelques mouvements respiratoires très-faibles superficiels, reviennent.

A 4 h. 20 m. On prend un cinquième tracé, sur lequel nous n'insisterons pas, car il commence seulement à présenter les caractères du sixième tracé.

(Pl. XII, n° 2). — A 4 h. 22 m. — Voici quel est l'aspect du tracé de la circulation centrale :

Les oscillations cardiaques sont courtes et larges, inégales cependant; ce qui veut dire, que le pouls est lent, et que le choc est prolongé. Les respirations sont nombreuses et superficielles ; elles sont indiquées, sur le tracé, par des descentes de la ligne d'oscillation.

P. 60.
R. 16.

Tension maximum	15 cent.
Tension minimum	10
Tension moyenne	12 cent. 5 millim.

Dans les huit minutes qui suivent, on prend successivement trois tracés.

Le dernier présente déjà les caractères du dixième tracé, dont nous allons maintenant parler.

(Pl. XII, n° 3). — Les oscillations cardiaques sont toujours lentes, arrondies, peu élevées, irrégulières ; les oscillations respiratoires parcourent un petit trajet, sont fréquentes et disposées irrégulièrement.

P. 100, 120, très-inégales.

R. 20, 22.

Tension maximum.....	14 cent.	5 millim.
Tension minimum.....	11	5
Tension moyenne.....	13 cent.	0 millim.

A 4 h. 38. Quelques minutes après, l'animal meurt.

Autopsie. — On ne trouve pas de cire dans la cavité de l'arachnoïde. En perforant la dure-mère avec une aiguille, nous avons commencé à creuser dans la substance cérébrale un petit trajet, ou canal de 2 mm. de diamètre, qui a été suivi par la cire. Ce canal, venant s'ouvrir à la voûte du corps calleux, la cire a pénétré dans les ventricules cérébraux. Elle a surtout rempli et distendu le ventricule droit, le ventricule médian ; l'aqueduc de Sylvius, le ventricule du bulbe, et est venue sourdre autour de la protubérance et du bulbe, et aussi, autour de la moelle, dans la pie-mère, sur une hauteur de 5 cent. C'est là, la reproduction expérimentale d'une hémorrhagie intra-ventriculaire, venant fuser par l'ouverture de Mageudie autour du collet du bulbe. En enlevant la cire, on obtient un moulage parfait des cavités cérébro-bulbaires.

On observe, en outre, une sorte de congestion ecchymotique de la partie postérieure de l'hémisphère correspondant. La superficie de la substance nerveuse des parois ventriculaires est légèrement ramollie. Des points ecchymotiques très-fins et rares, sur le plancher du 4e ventricule, et un peu de dilatation du canal central de la moelle à son origine.

Volume de la cire contenue dans le ventricule latéral droit et le 4e ventricule, 9 cent. cubes. En ajoutant la capacité du ventricule latéral gauche, capacité totale des cavités ventriculaires : 15 cent. cubes.

Le volume du cerveau : 88 cent. cubes.

Rapport des deux volumes $\frac{15}{88}$: 0,18 à peu près.

Le volume du crâne est 108 cent. cubes, y compris les cavités occupées par le cervelet.

Rapport $\frac{15}{108}$: 0,138 c.

Cette énorme ascension de la tension artérielle, qui, de 8 cent., s'élève rapidement à 30 cent. (elle a presque quadruplé), est une démonstration très-convaincante de notre théorie du *choc céphalo-rachidien*, des effets bulbaires de la commotion.

Après l'injection, la respiration reste superficielle, et le pouls irrégulier ; parce que la cire qui remplit le quatrième ventricule gêne la circulation bulbaire, au niveau des noyaux pneumo-gastriques. C'est, probablement, par ce

mécanisme, que la mort survient, dans les épanchements intra-ventriculaires.

La caractéristique des pressions intra-ventriculaires, c'est la prédominance des phénomènes bulbaires (*Tétanisme, pouls, respiration, température.*) C'est ce qui les distingue des pressions sur les hémisphères, où les phénomènes cérébraux proprement dits sont les plus accusés.

B. Des pressions extemporanées, a la surface des hémisphères, le crane étant ouvert.

Lorsqu'on injecte, dans la cavité de l'arachnoïde, un liquide à une certaine pression, par exemple de la cire en fusion, les effets de la pression se trouvent étendus sur une large surface. Les choses sont différentes, quand, à travers une large ouverture au crâne, on comprime un hémisphère, à l'aide d'un tampon d'ouate, d'une petite éponge ou d'un corps plat et uni. Dans ces conditions, non-seulement, le liquide rachidien expulsé, transmet la pression partout, sur les hémisphères, autour du bulbe et de la moelle ; mais l'hémisphère lui-même se trouve comprimé, entre la base du crâne et le tampon. Les artères de la base, peu protégées, en réalité, ont leur calibre plus ou moins effacé. Il en résulte, une anémie plus ou moins complète de la région correspondante de l'hémisphère. En agissant sur différents points de la convexité cérébrale, on obtient des résultats divers.

Lorsqu'on comprime la partie *antérieure* des hémisphères, le retentissement bulbaire est moins considérable que, lorsque la compression est exercée sur les régions moyennes et postérieures.

Dans le premier cas, *il faut un effort beaucoup plus prolongé pour ralentir le pouls que dans le second.* Plus en arrière, *pouls et respiration restent parallèles dans leurs manifestations.*

Sur la partie antérieure, on détermine surtout une paralysie du mouvement, parce que la partie antérieure de

l'expansion pédonculaire se trouve atteinte ; en arrière, on obtient des troubles de la sensibilité, de l'hémi-anesthésie, et, parfois, une anesthésie, complète, car les fibres sensitives de l'expansion pédonculaire sont gênées dans leur fonctionnement.

Exp. XLIII. — *Compression directe, par une large ouverture au crâne, de différentes parties des hémisphères cérébraux. — Effets divers sur le pouls et la respiration.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 15. — 14 juillet 1877.

Petit chien ratier, blanc et brun.

Trépanation à *droite* par laquelle on découvre la plus grande partie de l'hémisphère, l'animal étant chloroformé avant cette opération.

T. R. 38°,8 ; P. 120 ; R. 32. (Voy. *Fig. 54*, p. 224.)

2 h. 35. L'animal a recouvré sa connaissance ; les effets du chloroforme sont passés en grande partie.

T. R. 39°4. R. 72. (Voy. *Fig.* 34.)

N° 1. *Compressions postérieures.* — 2 h. 38. On exerce une compression avec une plaque de liége de la grandeur d'une pièce de deux francs, *à la partie postérieure de l'hémisphère.* Aussitôt que cette plaque de liége, qui a environ 6 millimètres d'épaisseur, est glissée entre les os et le cerveau, la respiration tombe à 16 par minute. R. 16, (Voy. *Fig. 54*, en *a.*) puis elle s'arrête complétement (en *b*). On enlève alors la plaque comprimante : d'abord, surviennent quelques mouvements respiratoires superficiels ; puis, la respiration renaît complétement, et, à 2 h. 39^{m}1/2, R. 60. (en *c*).

A 2 h. 41, nouvelle compression plus forte encore que la première au même endroit. Aussitôt, la respiration se ralentit de nouveau et R. 28. (En *d*, *Fig. 54*). J'enlève la plaque compressive et à 2 h. 43, R. 68. (en *e.*)

Observation sur le pouls :

A 2 h. 45 (sans compression), P. 88. (Voy. *Fig. 54*, en *f.*)

A 2 h. 47 (compression légère avec la plaque de liége), P. 80. (*Fig. 54*, en *g.*)

A 2 h. 49 (compression plus forte, le doigt étant appliqué sur la plaque de liége), P. 30 ; (*Fig. 54*, en *g.*) et en même temps, la respiration s'arrête, roideur convulsive des quatre membres et de la queue. Cette compression est exercée assez brusquement. On enlève la compression à 2 h. 50, et à 2 h. 51 on compte R. 60 ; P. 100. (en *i.*)

N° 2. *Compressions antérieures.* — Dans cette seconde série d'expérimentations, nous exerçons une compression sur l'hémisphère cérébral droit, *dans sa partie antérieure*, au niveau du gyrus sigmoïde, avec la même plaque de liége.

A 2 h. 55, la respiration étant encore à 45, (*Fig. 54*, en *h.*) on exerce la compression, et elle tombe : R. 24; P. 120. (*Fig. 54*, en *l.*)

A 2 h. 57, compression plus forte : P. 100; R. 6. (*Fig. 54* en *m.*)

A 2 h. 58. Puis on enlève la compression et R. 44; la minute qui suit : P. 104. (*Fig. 54* en *n.*)

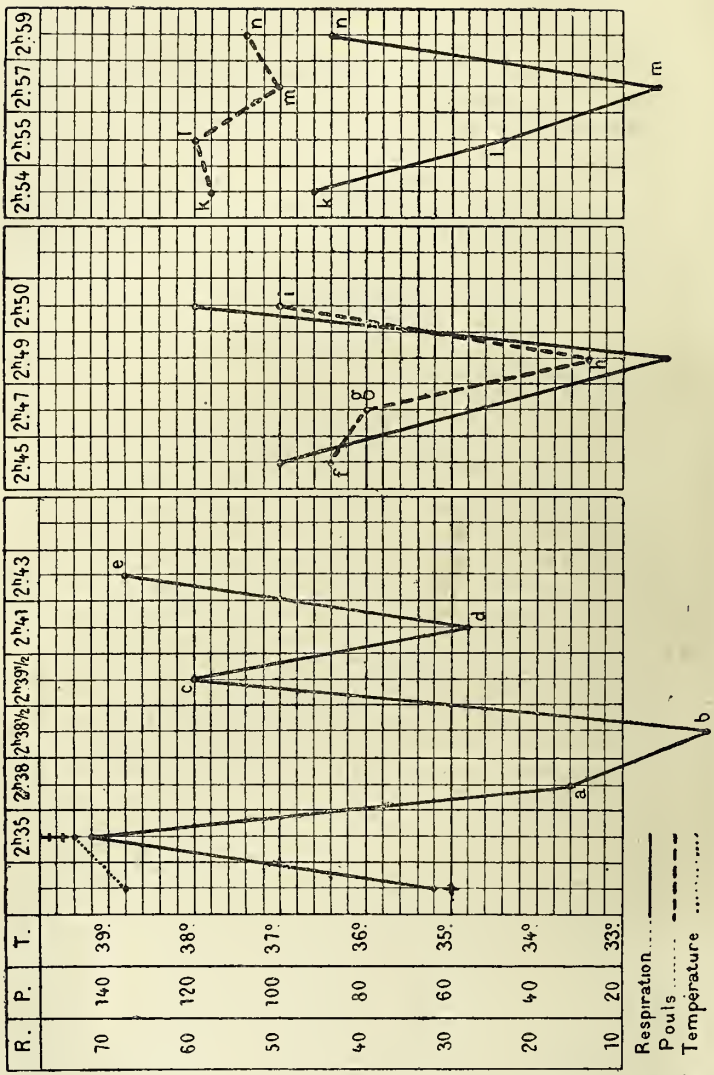


Fig. 34. — Effets sur le pouls et la respiration, de compressions exercées sur la partie antérieure ou postérieure des hémisphères. — 1° en *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, effet *sur la respiration* de compressions *postérieures*; (on comprime en *a* et en *b*; en *c* la compression est enlevée; en *d*, effet d'une nouvelle compression; en *e*, cette deuxième compression est enlevée de nouveau). — 2° effets sur le pouls et la respiration d'une compression *postérieure*, en *f*, *g*, *h*, *i* (en *g* et en *h*, on comprime; en *i*, la compression est enlevée). — 3° effet sur le pouls et la respiration d'une compression antérieure, en *k*, *l*, *m*, *n* (en *l* et en *m*, on comprime; en *n* la compression est enlevée).

Notons qu'à chaque compression l'animal pousse des cris jusqu'à ce qu'il devienne un peu comateux.

On tue le chien par le bulbe.

A l'autopsie, aucune lésion ; les parties comprimées sont très-vascularisées.

Ces faits concordent admirablement avec les résultats obtenus par M. Couty. Lorsque les grains de la poudre de lycopode ont oblitéré plus spécialement les vaisseaux du territoire carotidien, et *que le mésocéphale est épargné* :

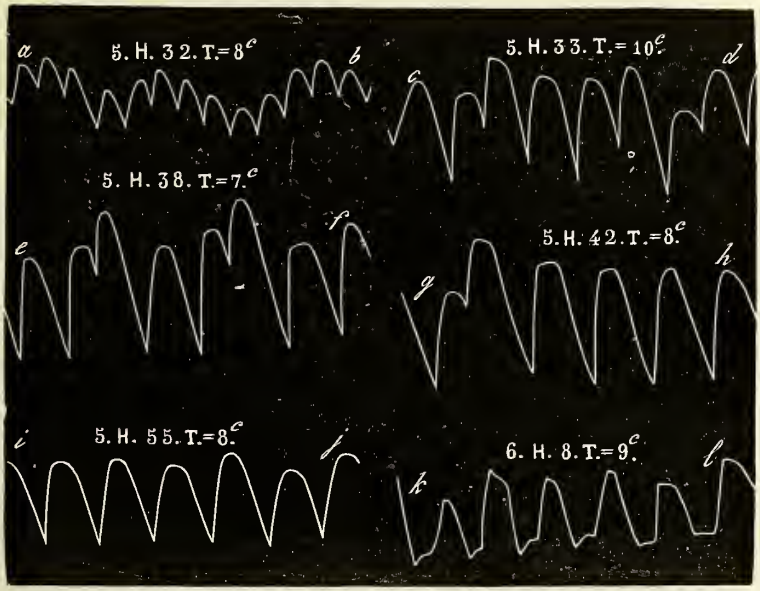


Fig. 55. — (L. Couty.) Pouls et tension artérielle chez un chien, après l'injection de poudre de lycopode dans le territoire carotidien. (*Le mésocéphale est épargné*) — *a*, *b*. tracé avant l'injection — *c*, *d*, tracé quelques secondes après l'injection — *e*, *f*, tracé cinq minutes après l'injection — *g*, *h*, tracé neuf minutes plus tard — *i*, *j*, vingt-deux minutes plus tard encore — *k*, *l*, trente-cinq minutes plus tard encore.

1° l'augmentation de tension disparaît ; 2° le retentissement cardiaque est moins accusé. (Le pouls, dans les expériences de M. Couty, descend seulement de 142, 176, à 90 ; mais jamais il ne tombe à 40, 30, 20 pulsations, comme cela s'ob-

serve dans les anémies bulbaires). Dans notre expérience, au lieu de produire par des injections de poudre de lycopode, l'anémie de la partie antérieure des hémisphères, nous la faisons par compression.

Nous rapportons maintenant une expérience dont on pourra tirer les conclusions suivantes :

1° Une compression *légère* de la partie antérieure d'un hémisphère, accélère considérablement les mouvements respiratoires, et modifie peu à peu le pouls et le rhythme des contractions cardiaques.

2° Une compression *forte*, au même endroit, détermine le ralentissement ou l'arrêt de la respiration, par retentissement bulbaire. Le pouls devient aussi plus lent, mais rarement il tombe au-dessous de 80 pulsations.

Exp. XLIV. — *Compression extemporanée sur la partie antérieure du cerveau, à l'aide d'un tampon d'ouate. — Modifications du pouls et de la respiration.*

Laboratoire de l'amphithéâtre des hôpitaux. — N° 18.

Chien boule-dogue.

Avant l'opération : T. R. 37°,4 ; P. 120 ; R. 18. (Voy. *Fig. 36.*)

On fait une large ouverture à la partie antérieure du crâne à *droite*, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs.

N° 1. — Par cette ouverture on fait une compression à l'aide d'un tampon d'ouate. La compression est d'abord modérée et ensuite augmentée progressivement. Au début, l'animal crie, s'agite, puis survient une raideur tétanique des membres du tronc, de la tête, les yeux étaut convulsés : c'est une attaque d'opisthotonos généralisée. — Puis, la compression étant continuée pendant une minute et demie, l'animal incline la tête, tombe en résolution, s'endort peu à peu et reste enfin dans le sommeil le plus complet. — A ce moment : R. 32, P. 64. (En *b*, *Fig. 36.*) — On enlève alors la compression ; l'animal reste pendant une demi-minute endormi ; puis, peu à peu, il relève la tête et la tourne vers ceux qui l'appellent, en agitant la queue. — 7 minutes après la cessation de la compression R. 18; P. 100. (*En c*, *Fig. 36.*)

N° 2. — Après dix minutes de repos, on exerce une seconde fois une compression, *au même endroit*. Elle dure 6 minutes.

Tout d'abord, l'animal s'agite, se plaint, aboie et se roidit en opisthotonos. — Au début, la respiration s'accélère : R. 24 (en *d*, *Fig. 36*) ; puis elle se ralentit : R. 17 (en *e*).— Le pouls avant la compression : P. 120, et il devient instantanément plus lent et plus plein, il tombe à 80.

Une heure après, l'animal était encore somnolent; mais, peu à peu, il se réveille de lui-même ; il élève la tête et regarde autour de lui.

Une demi-heure plus tard, il était complètement dans son état normal.

On exerce alors une pression de plus en plus forte, jusqu'à tuer l'animal. La respiration devient de plus en plus lente et le pouls, qui d'abord était très-lent, au moment où la respiration est descendue à 4 par minute, de-

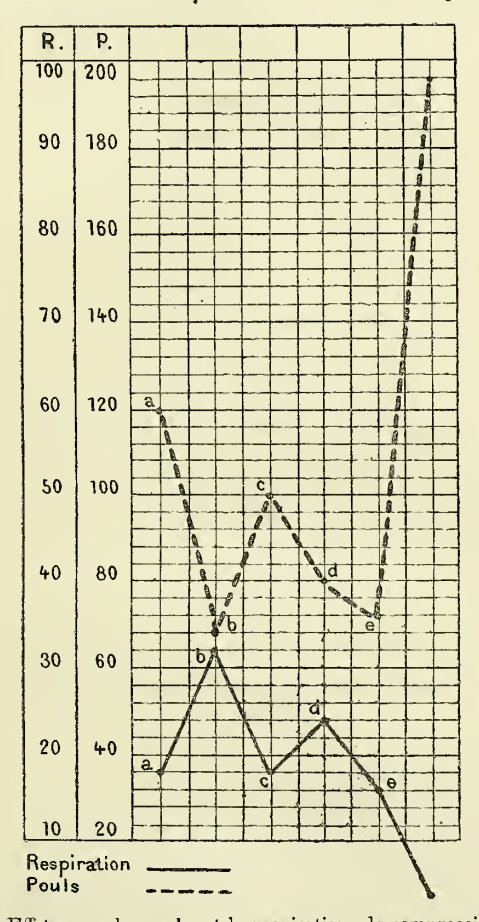


Fig. 36. — Effets, sur le pouls et la respiration, de compressions extemporanées, exercées à la partie antérieure du cerveau (en *a*, pouls et respiration normales ; en *b*, effet d'une compression légère ; en *c*, on a cessé cette compression ; en *d*, effet d'une nouvelle compression ; à partir de *e*, la compression est considérablement augmentée, jusqu'à déterminer la mort de l'animal.

vient très-petit et très-accéléré (en *e*, *Fig. 36*). Quand la respiration est tout à fait arrêtée, il continue, avec les mêmes caractères, pendant une minute et demie; enfin, le cœur s'arrête complètement.

Cette compression avait duré 10 minutes.

On trouve ci-dessous une expérience qui montre bien la différence existant entre des compressions légères et des compressions fortes, sur la partie antérieure des hémisphères. Les premières accélèrent la respiration, les secondes la ralentissent jusqu'à tuer l'animal. Quelle que soit l'élasticité du corps comprimant dont on se sert, dès qu'on commence à agir un peu fortement, il en résulte, pour ainsi dire, une expression du sang hors de la partie comprimée; de plus, les artères de la base sont affaissées et leur calibre effacé. Le sang ne pouvant pénétrer dans l'hémisphère, reflue par les communiquantes, lorsque la pression n'est pas trop accusée, vers le bulbe, et en exalte les propriétés ; telle est, d'après nous, la cause de l'accélération de la respiration et du pouls dans les compressions antérieures. — Lorsqu'on comprime *plus fortement*, soit par action directe, soit par reflux du liquide céphalo-rachidien, le bulbe lui-même est atteint, et la respiration se suspend. — Si on laisse la dure-mère intacte, l'excitation de ses nerfs sensitifs suffit pour influencer les mouvements respiratoires.

Exp. XLV. — *Compression à différents degrés, d'un et de deux hémisphères à l'aide de tampons d'ouate. — Effets sur le pouls et la respiration.*

Laboratoire de M. Tillaux, à l'amphithéâtre des hôpitaux. N° 20. — 22 juillet 1877.

Chien caniche. — 9 h. 15 m.

N° 1. — On fait une large ouverture au crâne, des deux côtés, de manière à mettre à nu les deux hémisphères. On constate, par ce procédé très-facile, une fluctuation d'un hémisphère vers l'autre. L'index de la main gauche comprime l'hémisphère droit, aussitôt l'index droit qui est sur l'hémisphère gauche est soulevé. Ce mouvement de soulèvement ne se produit pas brusquement, mais à mesure que la pression se prononce, il devient plus accusé. C'est évidemment le liquide rachidien qui passe d'un ventricule dans l'autre. La faux de la dure-mère, et la disposition des parois crâniennes, ne permettent pas de supposer qu'il s'agisse d'un refoulement simple d'un hémisphère par l'autre.

N° 2. — Avec une petite éponge fine, on comprime *peu à peu et progressivement* un hémisphère... Cette compression est douce, elle dure environ 1/2 minute... La respiration s'exagère considérablement. 160 mouvements respiratoires pendant la minute.

N° 3. — Avec deux petites éponges, on comprime à la fois et progressivement les deux hémisphères, à leur partie antérieure, pendant 1 m. 1/4

Cette compression est exécutée plus rapidement que la première fois. La respiration est d'abord exagérée et superficielle. Léger spasme non durable, secousses de tout le corps, puis la respiration se ralentit, et elle tombe à 20 et enfin à 16, puis à 12.

4 minutes après la compression, on compte : 68 respirations.

N° 4. — A 9 h. 24. Compression sur les deux hémisphères avec les deux éponges. Après 2 m. 1/2 de compression, le pouls, qui était à 110, est réduit à 80. La respiration est à 16. — Au commencement de ces compressions, l'animal s'agitait, poussait des cris de douleur, et avait du spasme et de l'agitation de la queue. Il devient somnolent et perd la connaissance. Après 5 minutes, la compression étant enlevée R. 68. P. 90.

N° 5. — On place une pièce de un franc en argent sur la partie antérieure des hémisphères, au niveau du gyrus sigmoïde ; plaintes douloureuses de l'animal. 60 respirations.

On transporte la pièce d'argent en arrière des hémisphères et on renouvelle la même manœuvre. R. 130. P. 120.

Aucune pression n'était exercée sur ces pièces de monnaie ; elles agissaient par leur poids et leur présence. Tout au plus, comme on les glissait sous la partie de la voûte du crâne non enlevée, peut-on admettre qu'elles exerçaient une légère pression. Nous attribuons cette exagération de la respiration à l'excitation des nerfs de la dure-mère. En effet, en reportant la pression des pièces en avant, il nous fut facile de constater que leur bord antérieur comprimait la dure-mère, le long des os du crâne, et c'est ce qui faisait pousser des cris de douleur à l'animal et en même temps accélerait sa respiration.

Après ces expériences les hémisphères étaient congestionnés ; mais l'animal était somnolent. Cependant si on l'appelait et le caressait, il ouvrait les yeux, tournait la tête vers vous, dressait et agitait la queue, et, en même temps, la respiration devenait moins fréquente. — Puis il retombait dans son sommeil et la respiration s'élevait de nouveau à 100 mouvements par minute.

L'animal resta somnolent pendant 1 h. 1/2. On le sacrifia alors en le tuant par le bulbe.

Il était intéressant de faire cette étude des compressions extemporanées des hémisphères, en observant les oscillations de la tension artérielle, à l'aide de l'hémo-dynamomètre. C'est ce que nous avons fait dans l'expérience suivante. Comme la compression a été finalement assez forte, la circulation bulbaire a été rapidement influencée. C'est pour cela qu'on observe *le ralentissement du pouls et l'élévation de la tension artérielle.*—On remarquera aussi sur le tracé n° 3 et n° 4. Pl, IX, la présence de grandes oscillations respiratoires (avec gruppetti), dont l'ensemble constitue *un type particulier de respiration*, fréquemment observé par nous dans les compressions cérébrales.

Exp. XLVI. — *Compression extemporanée sur la surface des hémisphères, à l'aide d'une plaque de liége. — Etude de la tension artérielle à l'hémodynamomètre.*

Laboratoire de M. Vulpian. — 22 août 1877.

Chien terrier, moyenne taille, vigoureux, ni anesthésié, ni curarisé.

N° 1 (Pl. VIII). On prend un premier tracé, dans le bout central de la carotide interne, avec l'hémodynamomètre. La tension varie entre 18 cent. 8 et 10 cent. Elle est donc en moyenne de 14 cent. 4. Le pouls est à 60 pulsations par minute. Les respirations sont irrégulières, faibles, et se traduisent sur le tracé par des variations de pression peu considérables.

On fait un petit trou au crâne, sans léser la dure-mère, à droite, avec un perforateur de 0,006 mm. de diamètre. On laisse pendant quelques minutes l'animal au repos et on prend un second tracé. P. = 66; respirations nombreuses, faibles, irrégulières, comme auparavant. T. maximum = 19 cent ; T. minimum = 10 cent ; tension moyenne, 14 cent. 8.

N° 2 (Pl. IX). On pratique un grand trou au crâne, avec un trépan de 2 cent.1/2. On laisse reposer l'animal, et on prend un troisième tracé. P = 66 ; R = 10, très-nettement indiquées par des variations de tension de 1 cent. 1/2; T. maximum = 18 cent 1/2 ; T. minimum = 9 cent. 6; T. moyenne = 14 c.

Ces trois premiers tracés démontrent que l'ouverture petite ou large du crâne, n'a pas d'influence bien accusée sur les battements du pouls, la respiration ou la tension artérielle. (On observe cependant un peu de ralentissement du cœur, causé par l'irritation des nerfs de la dure-mère.)

N° 3 (Pl. IX). On fait une compression avec une plaque de liége, introduite entre le crâne et la dure-mère, large d'environ 13 centimètres sur 2 centimètres ; épaisse de 7 mm. On laisse reposer l'animal quelques minutes , et on prend un quatrième tracé. Le pouls est tombé à 44 pulsations par minute, et s'accuse sur le tracé par des oscillations larges, régulières. Les mouvements respiratoires ne sont plus indiqués par des changements de pression sur le tracé. La tension maximum est de 15 cent., la tension minimum de 8 cent., et la tension moyenne de 11 cent. 1/2. Par conséquent, l'application de la plaque de liége a déterminé une plus grande lenteur du pouls, et a abaissé la tension moyenne de 2 cent. 1/2. En même temps, à chaque pulsation, les oscillations de la pression sont beaucoup plus accusées, ce qui veut dire que, non-seulement le pouls est plus lent, mais a un choc plus accusé.

N° 4 (Pl. IX). Après une attente de quelques minutes, on prend un cinquième tracé. Le pouls a conservé la même lenteur, 44 pulsations à la minute, avec larges oscillations de tension; c'est un pouls à choc brusque et très-accusé, car, de 9 centimètres minimum, la tension s'élève, au moment du choc, à 15 cent. La respiration présente *un type particulier* : 4 respirations à la minute, et, à chacune d'elles, la tension s'élève jusqu'à 20 cent. environ, deux fois de suite, et, au moment de l'ascension, il y a deux ou trois pulsations comme avortées. La tension reste abaissée, comme dans le tracé précédent ; elle est, si l'on ne tient pas compte des grandes oscillations respiratoires, de 14 cent. au maximum, et de 9 cent. au minimum ; ou en moyenne de 11 c. 5. Mais, au moment de chaque respiration, elle atteint 20 cent. Le pouls, au moment de la respiration, a donc deux chocs plus pleins, plus accusés, puis-

que l'oscillation varie de 10 cent. à 20 cent., au lieu de 9 cent. à 14 cent.

N° 5 (Pl. X). On exerce sur la plaque de liége, à l'aide du doigt, une pression modérée. Le pouls est encore ralenti ; il tombe à 30 pulsations par minute, et la tension s'abaisse légèrement ; les grandes oscillations respiratoires deviennent irrégulières.

N° 6 (Pl. X). On exerce une compression plus forte avec le doigt ; le pouls reste à 32, mais les oscillations de tension sont moins fortes.

N° 7 (Pl. X). On exerce une pression de plus en plus forte avec le doigt ; alors, la tension s'élève jusqu'à 26 cent., et les battements sont très-faibles, très-rapides et très-irréguliers. Le pouls est en même temps très-précipité et faible.

Autopsie. (Voy. Pl. XIX), n° 1 (A). A la surface des hémisphères, on ne remarque aucune lésion bien accusée ; mais on trouve : 1° dans l'intérieur des couches optiques, près de leurs faces internes ou ventriculaires, deux petits foyers symétriques du volume d'un grain de blé, et autour, un pointillé hémorrhagique ; 2° un petit foyer du volume d'un grain de mil, sur la ligne médiane, près de l'angle supérieur du plancher du quatrième ventricule, à l'ouverture de l'aqueduc de Sylvius ; 3° Un pointillé hémorrhagique très-remarquable, sur le même plancher, au voisinage du V de substance grise, du noyau du pneumo-gastrique, près l'ouverture du canal central ; 4° un pointillé hémorrhagique, très-accusé, dans l'épaisseur de la protubérance, dans sa moitié inférieure, qui se voit bien, surtout dans les coupes transversales. (Voir Pl. XIX, n° 1) (A).

Il est probable, que les lésions sont le résultat de l'excès de tension, produit dans le liquide céphalo-rachidien, par la compression de l'hémisphère et aussi, de l'élévation si remarquable de la tension artérielle centrale, dans les derniers temps de la compression.

Réflexions. — Il semble résulter de cette expérience : 1° que la présence d'un corps étranger, d'une plaque de liége, diminuant de 0,007 mm. le diamètre transversal de la cavité du crâne d'un chien, suffit pour ralentir considérablement les pulsations cardiaques (de 65 à 42), accuser l'ampleur des pulsations, en abaissant cependant un peu la tension artérielle centrale, et enfin effacer, dans les premiers instants, l'influence du jeu de la cage thoracique sur les oscillations de la tension. Dans une seconde période, après cinq à dix minutes, cet effet s'est ainsi modifié : ralentissement du pouls, ralentissement de la respiration, (4 par minute) avec grandes oscillations à chaque respiration, même abaissement de la tension moyenne ; 2° Une plus forte pression exercée par le doigt appliqué sur la plaque de liége, ralentit encore les battements cardiaques (30 par minute), et fait disparaître, de nouveau, les oscillations respiratoires. Les quelques mouvements de la cage thoracique

qu'on observait chez l'animal, à ce moment, étaient faibles, superficiels, et aucun vide, aucun appel d'air n'était produit dans la cavité pulmonaire.

3° Une pression encore plus violente, rend le pouls tendu très-rapide, très-irrégulier, et, en même temps, élève considérablement la tension centrale (jusqu'à 26 cent.).

Cette étude des compressions extemporanées nous a appris: 1° qu'outre l'excès de tension transmis par le liquide rachidien, à tous les points des centres nerveux, lorsqu'on a fait une compression à la surface des hémisphères, il existait une action directe du corps comprimant sur l'hémisphère lui-même ; 2° Qu'il en résultait une déformation de l'hémisphère, qui, aplati au point comprimé, bombait du côté opposé, si un plan résistant ne l'en empêchait. Si, au contraire, la base du crâne résistait à ce soulèvement de l'hémisphère à l'extrémité de l'axe de pression opposée au point comprimé, il pouvait en résulter un affaissement des grosses artères de la base, et une expression du sang contenu dans l'hémisphère (voy. *Fig. 30* et *31*, p. 199); 3° Que les compressions sur les parties *antérieures* des hémisphères, si elles sont légères, accélèrent la respiration et le pouls ; si elles sont fortes, ralentissent la respiration, et ne modifient le pouls que très-tardivement ; 4° Que les compressions *antérieures*, lorsqu'elles sont suffisantes, paralysent le côté opposé du corps; que les compressions *postérieures*, dans les mêmes conditions, peuvent produire l'hémianesthésie, ou même, l'anesthésie complète ; 5° Que, si l'axe de pression est latéral et oblique, partant de la partie antérieure de l'hémisphère et se dirigeant d'avant en arrière et de haut en bas, il se peut que la pression soit transmise plus directement au corps restiforme du côté opposé : il en résulte une hémi-contracture ou hémi-tétanisation (1).

---

(1) Ces déformations des hémisphères et du bulbe se voient parfaitement lorsqu'on fait à la surface du cerveau des injections de cire, qui

C. DE LA PRESSION PAR DES ESQUILLES, DES FRAGMENTS D'OS ENFONCÉS ; SES EFFETS SUR LE FONCTIONNEMENT GÉNÉRAL DU MYÉLENCÉPHALE.

Nous nous proposons d'élaborer définitivement cette question, à l'aide d'observations recueillies chez l'homme, en utilisant, toutefois, les résultats de nos expériences. C'est donc, dans la deuxième partie de ce travail, qu'il faut en chercher l'éclaircissement complet.

Il est évident, qu'une dépression osseuse du crâne, peut agir, comme un caillot de cire qu'on a établi par une injection, entre la dure-mère et les os. Déjà, nous avons étudié les effets d'une diminution de la capacité du crâne. Bien que, dans ces dernières conditions, la cavité du crâne ne soit nullement en communication avec l'extérieur (il en est de même, lorsqu'une esquille plate déprimée ou un enfoncement osseux de la table interne, comprime l'hémisphère), nous avons voulu imiter fidèlement la lésion pathologique observée chez l'homme. Pour cela, il importait de produire un enfoncement osseux, au niveau d'un point non moteur de l'hémisphère, afin de ne pas produire des effets locaux et directs, et de ne pas compliquer les troubles généraux, les phénomènes de pression proprement dite, (le mot compression emporte plutôt avec lui la signification d'une action locale).

Dans l'expérience suivante, on constatera, qu'une dépression osseuse assez considérable peut être produite, dans les parois du crâne, sans qu'on voie apparaître de troubles cérébraux, et même, sans lésion de la substance nerveuse.

---

maintiennent en place les parties déformées, et, lorsqu'on pratique des coupes transversales, passant à la fois sur les hémisphères et sur le crâne. (Voy. *Fig. 30* et *31*, p. 199.)

Exp. XLVII. — *Enfoncement considérable du crâne, à sa partie postérieure, par pression entre les branches d'un étau. — Aucun trouble.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 55. — 4 octobre 1877.

Chien très-jeune, rattier, 5 à 6 mois.

Avant le traumatisme :

P. 104; R. 24; T. R. 39°,4.

On lui place la partie postérieure de la tête entre les deux mors d'un étau. On produit ainsi un enfoncement à la partie postérieure latérale *droite* du crâne.

La respiration se suspend quelques instants; elle revient, d'abord lente, et puis rapide. La perte de connaissance est très-courte : T. R. 36°,8.

5 *octobre*. Aucun phénomène. R. 22; P. 86; T. R. 39°,4.

6 *octobre*. Rien.

P. 100; R. 24; T. R. 38°,2.

On tue l'animal par le chloroforme.

Autopsie le 7 octobre.

Crâne. Enfoncement à la partie moyenne latérale du crâne, du côté droit. Le bord supérieur de l'esquille enfoncée est à 3 cent. de la ligne médiane; son bord postérieur, à 1 cent. 1/2 du plan postérieur passant par l'occiput, et son extrémité antérieure à 2 cent. du plan transversal passant par l'arcade orbitaire externe; elle est ovalaire et mesure environ 4 cent., dans son diamètre antéro-postérieur, et 3 cent., dans son diamètre vertical.— Dans la cavité du crâne, elle fait une saillie d'au moins 1 centimètre.

Hémisphères. Au niveau de la dépression et partout ailleurs, aucune lésion de la substance nerveuse.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* : une large esquille plate, comprimante, faisant une saillie considérable, n'a déterminé aucune lésion de la substance nerveuse.

Au point de vue physiologique :

Bien que, par le serrement avec un étau, la compression soit lente, nous avons ici, produit des *phénomènes de commotion* : arrêt de la respiration, etc.... C'est que, la rupture ou l'enfoncement d'un os, est toujours un phénomène brusque de sa nature, quel que soit son mode de production. Remarquons aussi, que l'esquille est très-large, et qu'elle a agi, sur le cerveau, sur une large surface : ce qui explique encore mieux les phénomènes de commotion.

Cette expérience nous montre, qu'une *esquille plate* a pu être enfoncée, dans la cavité du crâne, dans sa partie postérieure, et faire une saillie de plus d'un centimètre, sans occasionner de troubles cérébraux (excepté ceux du choc, au moment de l'enfoncement). — Chez l'homme, il est des cas où l'enfoncement peut être au moins aussi considérable, sans qu'on observe de phénomènes nerveux.

Il ne saurait en être ainsi, pour les esquilles pointues, qui déterminent des troubles vasculaires réflexes, par irritation, et, finalement, produisent de la congestion, de la méningite, ou de l'encéphalite. Leur présence sera plutôt révélée, par des secousses musculaires localisées, par des attaques épileptiformes; elles peuvent encore causer, assez rapidement, de la somnolence, du coma, mais, ce sont là des faits d'irritation, de troubles vasculaires, et non de compression.

Plus loin, lorsque nous traiterons du rôle de la dure-mère dans les traumatismes cérébraux, on lira, avec intérêt, l'histoire pathologique d'un chien, chez lequel, un enfoncement des os, produit de la même manière, n'a pas causé directement de troubles cérébro-bulbaires, mais, uniquement, des phénomènes réflexes, par irritations des nerfs de la dure-mère. (Voy. p. 274.)

D. DES EFFETS DE PRESSION DÉTERMINÉS PAR LES ÉPANCHEMENTS SANGUINS, DANS LA CAVITÉ DU CRANE.

Guidés par les résultats des expériences précédentes, nous pouvons, maintenant, rechercher *les effets de pression* produits par les épanchements sanguins. Dans la seconde partie de ce travail, nous traiterons plus complétement encore ce sujet si important pour le chirurgien ; c'est dans l'étude des observations pathologiques, que nous trouverons surtout une solution satisfaisante.

L'expérimentation peut, cependant, aider à poser les jalons d'exploration de ce champ pathologique.

A différents points de vue, un grand nombre d'auteurs, les uns, comme Serres, dans le but de reproduire chez les

animaux la symptomatologie des hémorrhagies méningées ; les autres, comme Flourens, pour étudier la physiologie cérébrale ; d'autres encore, MM. Vulpian, Sperling, Laborde, Luneau, pour rechercher les conditions de formation des hémorrhagies primitives et de la pachyméningite, ont injecté du sang dans la cavité du crâne, chez les animaux.

En général, étudier d'abord les phénomènes de pression, à l'aide d'injections de sang dans la cavité du crâne, ou par la piqûre des sinus veineux (1), est un moyen défectueux pour les raisons suivantes : Le sang, d'abord liquide, se coagule, et sa partie séreuse est résorbée ; le caillot lui-même se rétracte consécutivement. L'autopsie ne peut donc fournir aucune notion précise, sur la quantité de sang qui s'est écoulée de l'artère, ou qui est nécessaire, pour produire des phénomènes de pression. C'est pour éluder ces difficultés, que nous avons employé, dans les expériences précédentes, des moyens détournés tels que, injections de cire, etc.... Il est utile cependant, de rechercher directement les résultats d'injections de sang dans la cavité du crâne, ne serait-ce que pour se rendre compte des effets de la rétraction du caillot sanguin.

a) Lorsqu'on injecte du sang liquide, chaud, non encore coagulé, dans la cavité du crâne, on produit immédiatement des phénomènes de choc ou des phénomènes de pression en excès. Bien des fois, nous avons constaté ce fait. Dans un petit trou au crâne, nous vissions un tube pourvu d'un robinet ou d'un ajutage en caoutchouc, que nous pouvions fermer à l'aide d'une pince. Que l'injection du sang eût lieu entre les os et la dure-mère, ou dans la cavité de l'arach-

---

(1) La piqûre d'un sinus veineux anémie directement l'encéphale, et complique les phénomènes observés. On ne peut plus distinguer les troubles dus à l'anémie par hémorrhagie, de ceux qui sont engendrés par la pression directe. Nous verrons plus loin, du reste, que les hémorrhagies veineuses, donnent rarement lieu à des phénomènes de compression, parce que la tension veineuse est insuffisante pour fournir un épanchement de sang assez abondant et capable de comprimer l'hémisphère.

noïde, les phénomènes de pression persistaient, un certain temps après l'opération, pourvu que le robinet fût maintenu fermé. Si cette précaution n'était pas prise, la tension intra-cérébrale suffisait à chasser le sang liquide, et les phénomènes de pression disparaissaient assez rapidement.

b) Mais, c'est là de l'expérimentation. Les choses ne se passent pas ainsi, en pathologie chirurgicale. Dans nos expériences, nous pouvions élever indéfiniment le degré de pression. Chez les blessés qu'on observe en clinique, l'écoulement du sang vient d'un vaisseau artériel ou veineux ; or, nous avons vu, que, pour produire des phénomènes de pression généralisés, c'est-à-dire cérébro-bulbaires, capables de causer la mort rapidement, il est nécessaire, que l'excès de pression produite, atteigne 10 à 15 centimètres de mercure, et se rapproche de la tension artérielle. Comment un vaisseau ouvert, qui verse du sang dans le crâne, peut-il en répandre assez, pour que la capacité du crâne devienne si rétrécie, que la tension des parties contenues, du liquide rachidien, s'approche de la tension du sang qui circule dans l'artère elle-même ? Théoriquement, si l'on ne veut pas tenir compte des résistances anatomiques, cela est possible. L'écoulement sanguin, par le vaisseau blessé, s'arrête seulement, lorsque l'excès de pression du liquide rachidien, atteint le degré de tension du sang dans le vaisseau lui-même. Mais, il faut tenir grand compte des résistances physiques. Un épanchement, dans les parties les plus denses des centres nerveux, dans la protubérance ou le bulbe, par exemple, est souvent moins abondant, que dans le centre ovale ; car, dans ce dernier lieu, la pulpe nerveuse se laisse facilement distendre et déchirer. Et, cependant, les vaisseaux lésés peuvent avoir le même calibre, dans les deux cas, et les liquides qu'ils contiennent ont la même tension. Au contraire, les hémorrhagies dans la cavité arachnoïdienne, où les résistances sont moindres, deviennent facilement plus considérables. Entre la dure-mère et les os, le sang fera effort pour décoller cette membrane, et une partie de la tension artérielle sera épuisée contre cette résistance. Ainsi, les cas dans lesquels une hémorrhagie, par

le fait de son abondance, et de l'excès de tension, occasionne la mort, doivent être rares (1).

c) Cependant, un excès de pression dans la cavité du crâne, peut produire des phénomènes cérébro-bulbaires, dès que la tension atteint 8 à 10 centimètres, ou, dès que la capacité a été diminuée des 4 à 5 centièmes de sa valeur. (Voy. p. 201). Dans ces conditions, l'excès de pression, insuffisant pour déprimer complétement la paroi des grosses artères, agit, par l'intermédiaire du liquide qui circule dans les gaînes lymphatiques, sur le système des capillaires ; il diminue la quantité de sang afférente à chaque partie des centres nerveux. Dans les épanchements sanguins, les phénomènes observés seront, le plus souvent, *cérébraux* (suivant le degré : affaiblissement, assoupissement et somnolence pour les facultés intellectuelles ; faiblesse musculaire ou impuissance pour les facultés motrices, engourdissement et perte de la sensibilité générale ou sensorielle pour les parties sensitives). Le bulbe, dont la circulation résiste plus longtemps aux pressions extérieures, à cause d'une disposition anatomique de son système vasculaire, sur laquelle nous avons déjà appelé l'attention, sera plus longtemps épargné ; ce n'est donc, que dans les cas graves, que le pouls, la respiration et la chaleur animale seront profondément troublés.

d) Mais, bientôt, des réflexes vasculaires viennent compliquer la pathogénie symptomatique. Par irritation réflexe, les vaisseaux se paralysent, la congestion et l'inflammation surviennent et donnent lieu à des troubles cérébraux, assez semblables à ceux que produit l'excès de pression. C'est ainsi qu'il convient, selon nous, d'expliquer les cas où, chez un blessé devenu comateux, on pratique le trépan, quelque temps après l'accident, un petit caillot sanguin, du volume d'une noisette, étant extirpé, les troubles généraux cessent, comme par enchantement, et le blessé est rapidement guéri. Nous rapporterons ailleurs une observation où les troubles pathologiques ont ainsi disparu. — Ce qui dé-

(1) Il faut cependant excepter ceux où elle produit la mort par la brusquerie de son irruption, par choc apoplectique.

montre l'influence réelle de ces réflexes vasculaires, survenant secondairement, c'est l'apparition des phénomènes fébriles: accélération du pouls et élévation de la température.

e) Si l'on veut avoir une idée nette du rôle des épanchements sanguins dans la pathogénie des troubles cérébraux après le traumatisme, il est indispensable d'examiner les effets produits, selon leur siége.

1° *Epanchement entre la dure-mère et les os.*

Les épanchements sanguins entre la dure-mère et les os, sont le résultat de la rupture des branches de l'artère méningée. Quelle que soit l'origine de l'hémorrhagie, l'écoulement s'arrête, avant que l'excès de pression produit à l'intérieur du crâne, ait atteint le degré nécessaire, pour équilibrer la tension artérielle : car, il doit vaincre des résistances anatomiques, en particulier, l'adhérence de la dure-mère aux os.

Il ne faudrait pas, cependant, compter toujours sur cette adhérence; pour limiter le foyer sanguin : car, au moment du choc, souvent la dure-mère est décollée tout d'abord, et ses vaisseaux déchirés. En effet, lorsque le cône de dépression se forme, la dure-mère suit la paroi osseuse dans son déplacement : mais, parfois, elle l'abandonne au moment du relèvement ; car la lame osseuse est plus élastique.

Quoi qu'il en soit du mode de production des hémorrhagies sous-osseuses, les phénomènes cérébraux (dits de pression) qui surviennent, ont une double origine : l'épanchement de sang liquide ou coagulé, élève la tension générale intra-crânienne. S'il répond aux conditions que nous avons indiquées, à propos de nos expériences d'injections de cire entre la dure-mère et les os, il donne lieu à des troubles cérébraux et bulbaires , plus ou moins accentués. S'il est assez volumineux, il comprime l'hémisphère sur la base du crâne, et occasionne des troubles dus à l'anémie de la partie comprimée,troubles, qui se surajoutent aux précédents, ou qui peuvent exister seuls.

Si l'épanchement est de moyenne intensité, il anémie directement l'écorce cérébrale subjacente ; il peut donner

lieu à des troubles parfaitement localisés, que nous étudierons plus loin.

Enfin, un petit caillot sanguin, situé entre la dure-mère et les os, manifestera sa présence par des spasmes musculaires ou des contractures réflexes, causés par l'irritation des nerfs de la dure-mère, comme nous l'établirons dans le chapitre suivant.

2° *Hémorrhagies dans la cavité arachnoïdienne.*

L'état séreux et lisse des feuillets de l'arachnoïde, permet aux hémorrhagies de sa cavité, de s'étendre, de se développer à la convexité des hémisphères; de descendre vers la base, en entourant les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et la moelle ; ou de remonter des parties inférieures vers les supérieures. Nous avons déjà indiqué, que la source du sang épanché, est, le plus souvent, un petit vaisseau de la pie-mère, fréquemment, un des rameaux du tronc basilaire, des vertébrales, et, quelquefois, des cérébelleuses : le feuillet viscéral de l'arachnoïde se déchire, sur un point, comme nous l'avons constaté, et le sang se répand dans la cavité séreuse.

Nous avons vu aussi, que, pour produire des phénomènes de pression progressant jusqu'à la mort, il faut une grande quantité de matière étrangère, telle que cire, gélatine, etc. Celle-ci, se répand à la surface des centres nerveux, sous forme d'une couche homogène et continue, qui n'a pas d'action compressive, si nettement localisée qu'un épanchement sous-osseux. Nous avons annoncé qu'un épanchement sanguin, chez l'homme, occupant la cavité de l'arachnoïde, pouvait atteindre 100 à 120 grammes, sans produire de phénomènes de pression généralisés, cérébro-bulbaires : le déplacement et l'absorption du liquide rachidien suffisent à lui créer de l'espace. Mais, qu'on entende bien, nous ne voulons pas dire, qu'un épanchement de ce volume restera toujours sans manifestations ; qu'on se garde de nous prêter une semblable opinion ! En effet, ce caillot, qu'il siége à la convexité ou à la base, peut déterminer des troubles, par un double mécanisme : 1° par pression locale;

2° par irritation réflexe, commé nous l'exposerons tout à l'heure.

Rappelons encore cette notion acquise, que la séreuse arachnoïdienne, absorbe, avec une grande puissance, les liquides, et, en particulier, le sérum du sang.

Au point de vue symptomatologique, il importe de diviser les épanchements intra-arachnoïdiens, en deux variétés principales: 1° épanchement de la convexité des hémisphères ; 2° épanchement de la base.

Epanchements de la convexité.

Il nous est arrivé, plusieurs fois, dans nos injections à la convexité des hémisphères, dans la cavité arachnoïdienne, de déterminer la mort, par des *phénomènes de pression*, brusquement exagérés.

Exp. XLVIII. — *Injection de gélatine dans la cavité arachnoïdienne. — Mort par excès de pression brusque.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. N° 36. — 21 août 1877.

Chien en bonne santé. Avec le perforateur, on fait un trou de 3 à 4 millim. de diamètre à la partie moyenne de la voûte du crâne à droite.

On injecte successivement, par cette ouverture, trois seringues de gélatine colorée en bleue. Chaque seringue équivaut à 35 gr. de gélatine : mais il n'en pénètre guère plus de 20 gr.

Aussitôt, contracture des quatre pattes, tête en arrière, opisthotonos complet. Mictions involontaires. *Pupilles* d'emblée très-dilatées. — Arrêt de la respiration. Les battements du cœur persistent un certain temps après l'arrêt de la respiration. Ces trois seringues sont injectées assez rapidement les unes après les autres. Entre la deuxième et la troisième injection, pendant que nous rechargions la seringue, seulement deux ou trois inspirations.

Mort en quelques minutes, dans le coma et la résolution.

Autopsie (Voy. Pl. XVII, n° 36). — On trouve, sur la moitié antérieure de l'hémisphère droit, une couche de gélatine de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, située dans la cavité arachnoïdienne. — Cette gélatine a passé en avant, sous la faux de la dure-mère, et recouvre, à peu près, le tiers antérieur de l'hémisphère gauche. Elle est descendue de chaque côté, dans la fosse moyenne ou sphénoïdale, mais n'atteint ni les pédoncules, ni le bulbe. Elle s'est arrêtée au niveau des bords des rochers, qui ne lui ont pas permis d'aller plus loin.

Nous avons, au moment de l'autopsie, perforé la membrane occipito-atloïdienne, et un liquide roussâtre s'était écoulé en abondance du ventricule bulbaire.

Hémorrhagies punctiformes nombreuses au voisinage du bec du calamus, à l'entrée du canal de la moelle. On en trouve aussi autour des pédoncules cérébelleux. Sur des sections transversales, pointillé hémorrhagique assez aboudant, dans l'épaisseur du bulbe, au tiers inférieur.

Est-ce ainsi que les choses se passent en clinique? Nous pensons qu'une hémorrhagie de la convexité de l'hémisphère devient rarement assez abondante, pour donner rapidement la mort: car l'excès de pression qu'elle occasionne, suspend l'écoulement du sang, lorsqu'il s'approche du degré normal de la tension artérielle.

Le plus souvent, les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes occupant la convexité des hémisphères, agissent par pression directe, sur les parties qu'elles recouvrent, et anémient l'écorce grise des hémisphères dans une plus ou moins grande étendue: elles produisent donc des *phénomènes purement cérébraux* (engourdissement intellectuel, somnolence, sopor, coma, fatigue musculaire, impuissance, résolution des membres, selon le degré de pression locale). Déjà, nous avons appelé l'attention sur ce point, dans nos recherches sur les fonctions des hémisphères cérébraux.

Exp. XLIX. (Pl. 473 de notre mémoire : *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de Phys.*) —*Epanchement de sang dans la cavité arachnoïdienne, à la convexité des hémisphères.* — *Coma.* — *Mort.*—2 décembre 1874.

Chien de chasse épagneul, noir et jaune. Pas de chloral. Ablation d'une partie du frontal avec le perforateur et le davier. On se propose de léser dans une grande étendue le noyau gris intra-ventriculaire.

Deux heures après, l'animal est dans un coma absolu.

A 8 h. du soir, même état.

Il meurt dans la nuit.

Autopsie, le lendemain. — Abondant épanchement recouvrant la convexité des deux hémisphères (sang caillé). La tête du noyau caudé est à peine lésée. Rien dans l'expansion pédonculaire.

La curette avait pénétré par la pointe du lobe frontal dans le ventricule, en produisant une lésion très-limitée.

La surface cérébrale avait été recouverte par des lamelles d'amadou, ce qui nous a paru être, en partie, la cause de l'épanchement sanguin si abondant sur la convexité des hémisphères.

Les phénomènes *cérébraux*, somnolence, coma, etc.. disparaissent quelquefois, lorsque le liquide séreux est absorbé et que le caillot se rétracte. C'est ce que met en lumière l'expérience suivante. Chez un chien, une injection de gélatine à la convexité des hémisphères, après avoir, pendant 24 heures, produit des phénomènes comateux,

s'est résorbée peu à peu, et les troubles cérébraux ont cessé.

Exp. L. — *Injection de gélatine sur la convexité des hémisphères dans la cavité arachnoïdienne. — Apparition des phénomènes cérébraux. — Leur disparition progressive par absorption de la gélatine.*

Laboratoire de M. Tillaux. — N° 10. — 24 juin 1877.

Chien gris loulou à poils ras.

Perforation du crâne à droite, l'animal étant chloroformé. — Injection dans la cavité arachnoïdienne, d'environ 6 à 8 gr. d'une solution de gélatine épaisse, colorée avec du bleu de Prusse soluble.

Avant l'injection : T. R. 37°,2 ; T. pattes A. G. 35°,2 ; A. D. 35°,2.

Après l'injection : P. 180 ; R. 32.

L'animal revient lentement du chloroforme. Une heure après, on peut le faire marcher, courir, et il paraît posséder ses facultés. Mais il semble avoir de la tendance à la somnolence ; car, aussitôt qu'on cesse de l'exciter, il tombe dans le sommeil.

6 h. du soir. Deux ou trois fois, il gratte le sol avec les ongles de la patte gauche. Engourdissement de la sensibilité générale. Il a de la tendance à rester en place, et il est longtemps avant de se décider à se mouvoir. La pupille gauche paraît un peu plus dilatée que la droite. P. 160 ; R. 20 ; T. R. 38° ; T. Pattes A. G. 30° ; A. D. 30 ; P. G. 34°,8 ; P. D. 32°,8.

T. des oreilles G. 37°,4 ; D. 37°,2.

T. Aine G. 38°,2 ; D. 38°.

23 *juin*. Rien ni dans les mouvements, ni dans la sensibilité. L'animal est bien moins somnolent qu'hier. R. 26 ; P. 168 ; T. R. 38° ; T. Pattes A. G. 31°,2 ; A. D. 30°,4. P. G. 35°,6 ; P. D. 34°,6.

T. des oreilles G. 37°,6 ; D. 37°.

26 *juin*. L'animal a tout à fait recouvré son naturel et est très-intelligent. P. 140 ; R. 20 ; T. R. 39°,6 ; T. pattes A. G. 30°,4 ; A. D. 30°,2 ; P. G. 38°,4 ; P. D. 38°,2.

T. des pattes (2° mensuration) : A. G. 30°,2 ; A. D. 31°,2 ; P. G. 38°,6 ; P. D. 39°,4.

27 *juin*. Etat normal : P. 120 ; R. 30 ; T. R. 39°,4.

3 *juillet*. On tue cet animal par hémorrhagie. On ne trouve pas traces de l'injection de gélatine. Toute cette substance a été absorbée. Mais il existe une fausse membrane d'arachnitis dans la séreuse viscérale, et cette fausse membrane est teintée en bleu-jaunâtre par le bleu de Prusse. Elle nous indique le point occupé jadis par la masse gélatineuse ; elle recouvrait les deux tiers de l'hémisphère. Aucune altération des centres nerveux.

Epanchements sanguins de la base.

Les épanchements sanguins de la base, dans la cavité arachnoïdienne, ne s'observent guère, à l'*état simple, sans complication*, que si un vaisseau des hémisphères

cérébraux ou cérébelleux étant lésé, le sang ne se répand pas dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais, déchire aussitôt le feuillet viscéral de l'arachnoïde, et s'écoule, directement dans la cavité arachnoïdienne. Le plus souvent, dans les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes de la base, pendant que l'épanchement se produit, surviennent des attaques tétaniques, par irritation mécanique des parties sensibles de la base, pédoncules cérébraux, corps restiformes, nerfs sensitifs, etc.

Exp. LI. — *Epanchement de sang dans la cavité arachnoïdienne, à la base du cerveau. — Convulsions, tétanisme. — Mort.* — (P. 474 *de notre Mémoire*).

Chien épagneul, de moyenne taille, à poils bronzés. Non endormi, on fait un trou dans le crâne, et on pousse le trocart à ressort jusqu'à une profondeur de 4 centimètres.

Accès tétanique, renversement du cou en arrière ; yeux convulsés en haut et en dehors ; la respiration est, pendant un certain temps, suspendue par tétanisation. Peu après, l'animal étant couché sur le sol, la respiration devient très-auxieuse et rapide ; puis tout s'arrête.

Quelques minutes après, l'animal est un peu revenu. Il soulève la tête, mais il ne peut marcher. — Les deux pattes gauches sont roides. Lorsqu'on cherche à les fléchir, elles reprennent leur position étendue, comme un ressort rigide qu'on essaie de courber. Rien de semblable à droite : les pattes, quand on les fléchit, gardent la direction qu'on leur a donnée.

Cinq minutes après, l'animal se lève de lui-même. On le tient alors par la corde, et il exécute une vingtaine de pas dans l'appartement ; mais, presque constamment, il marche sur le dos des doigts des deux pattes gauches. Il racle le sol avec les ongles ; cet effet est très-manifeste. Pas de paralysie des yeux, des paupières ni de la langue.

A 5 heures, on l'examine de nouveau : il est un peu assoupi ; mais il se lève et marche avec assez de facilité ; on le promène dans l'appartement et on le fait sortir dans la cour ; on observe seulement un peu de roideur de la patte postérieure gauche.

Le lendemain matin, l'animal présente une paralysie incomplète. Il peut, en effet, se tenir sur ses pattes et marcher ; mais il fléchit sur le dos du poignet de la patte antérieure gauche, et traîne la patte postérieure du même côté, qui, parfois, se dérobe sous lui ; parfois aussi, il tombe sur le côté gauche.

Autopsie. — 1° L'instrument a pénétré à la partie la plus antérieure de la première circonvolution, dans le sillon sigmoïde. 2° Il a détruit la partie antérieure de la tête du corps strié. L'expansion et le noyau lenticulaire sont absolument sains. 3° Il a, en outre, perforé le noyau caudé et la substance subjacente, jusqu'à la base du crâne ; de telle sorte, qu'il existe, dans l'arachnoïde, un épanchement de sang qui descend, le long des pédoncules, jusqu'au-dessous de la protubérance.

Dans les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes de la base, le sang excite mécaniquement les nerfs et les parties sensibles, les corps restiformes en particulier. De là, au moment de l'écoulement, la tétanisation et les secousses musculaires.

Les hémorrhagies de la base, occupant la cavité arachnoïdienne, peuvent-elles déterminer la mort, par excès de pression sur le bulbe, en anémiant cet organe? C'est là, un dénouement peu fréquent, à moins que l'hémorrhagie soit assez abondante, pour ne pas trouver place, soit dans la cavité cérébrale, où elle peut remonter, soit dans le rachis, où elle peut facilement descendre.

Les hémorrhagies veineuses de la cavité arachnoïdienne, donnent rarement lieu à des symptômes de compression proprement dits ; car, le sang qui sort des veines, n'a pas une tension suffisante.

3° *Hémorrhagies dans les mailles de la pie-mère, et dans les lacs arachnoïdiens.*

A propos du choc céphalo-rachidien, nous avons exposé avec soin, la symptomatologie des diverses formes d'hémorrhagies, sous la pie-mère et dans les lacs arachnoïdiens.

Rappelons seulement, qu'elles agissent *localement*, soit par irritation mécanique, soit par compression et anémie des centres situés au-dessous d'elles. Dans le premier cas : exaltation de la fonction de ces centres, secousses musculaires localisées pour les régions motrices ; hypéresthésie, crises douloureuses, spasmes et contractions réflexes pour les régions sensibles ; délire fugitif, pour les sphères intellectuelles. Dans le second cas, paralysie de la motilité, de la sensibilité ou de l'intellect.

Voici un exemple de paralysie de la région motrice corticale, chez un chien, produite par une injection de sang, au niveau du *gyrus sigmoïde*.

Exp. LII. — *Injection de sang sous la pie-mère, au niveau du gyrus sigmoïde. — Paralysie motrice correspondante.*

Laboratoire de M. Vulpian. — N° 12. — 4 juillet 1877.

Chien vigoureux. Ouverture de trépan à la partie antérieure gauche du crâne. Sous la pie-mère, on injecte de 5 à 10 grammes de sang, déjà en voie de coagulation.

5 *juillet*. — P. 180; R. 12; T. R. 40°,5;

T. des pattes : A. G. 34°,5; A. D. 36°,5; P. G. 32°,8; P. D. 34°,5.

T. des aisselles : G. 39°,8; D. 40°.

T. des aines : G. 39°; D. 39°

Paralysie de la patte antérieure droite. L'animal marche, presque constamment, sur le dos du poignet de cette patte, ou glisse, les ongles sur le sol.

Quelquefois, cependant, il parvient à se redresser. La patte postérieure du même côté, est dans une demi-extension et traîne sur le sol. La sensibilité est obtuse, surtout à droite. Rien dans les pupilles. L'animal est très-somnolent.

L'animal est tué par le bulbe.

Autopsie. — Le sang a été injecté sous la pie-mère, au niveau du gyrus sigmoïde. La substance grise subjacente est un peu ramollie superficiellement.

Au pourtour du trou du trépan, la dure-mère est un peu adhérente.

Il importe donc, de faire une classe à part des *hémorrhagies des espaces arachnoïdiens de la base*, qui, comme nous l'avons exposé en détail, à propos de la commotion, agissent immédiatement *par irritation mécanique*, sur les conducteurs et les nerfs de la base, déterminent des secousses par excitation des nerfs moteurs (spasmes dans la face, nystagmus) ; des convulsions et des contractures, des troubles vasculaires réflexes, par irritation des nerfs sensitifs ; quelquefois, par action sur les pneumo-gastriques, elles produisent la gêne respiratoire et la syncope cardiaque. Nous exposerons, en détail, la symptomatologie de ces hémorrhagies, dans la partie pathologique de ce travail.

4° *Hémorrhagies intra-ventriculaires.*

Depuis longtemps, MM. Charcot et Vulpian ont signalé la contracture, comme un signe important de ces hémor-

rhagies. Nous avons reproduit expérimentalement cette contracture.

Exp. LIII. — *Hémorrhagie intra-ventriculaire expérimentale. — Contractures. — Mort.*

Boule-dogue de taille moyenne.

Chloralisation. Trou sur la partie antérieure de l'os frontal, avec un perforateur. Introduction par le trou du trocart Veyssière; on l'enfonce d'environ 4 centimètres et on fait jouer le ressort. Le but proposé est la lésion du noyau gris du corps strié. On recoud la peau du crâne.

A 8 heures 1/2, le chien est en partie revenu à lui-même; mais il est dans un certain assoupissement. Il est couché sur le côté, et soulève la tête avec peine. Les pupilles sont largement dilatées, tandis qu'elles étaient réduites à un point, lorsque le chien était sous l'influence du chloral.

Quand on le soulève, par la peau du dos, les quatre pattes restent presque inertes. Cependant le côté gauche paraît plus faible; car le corps de l'animal ne peut être soutenu par elles, tandis qu'à droite les deux membres résistent, et soutiennent le tronc au-dessus du sol. Du reste, il est absolument impossible de lui faire exécuter quelques pas, ou même de le faire se soulever sur les pattes de devant; c'est à peine s'il parvient à relever la tête.

Pendant qu'il est couché sur le côté droit, il est pris d'une attaque tétanique, qui présente les caractères suivants : la tête se porte fortement en arrière, le cou se raidit, et les pattes de devant se tendent, en même temps qu'elles sont agitées d'un mouvement convulsif de va-et-vient.

Nous observons ces attaques deux ou trois fois de suite; mais elles sont limitées au train antérieur. Le train postérieur ne se raidit pas; tout s'arrête au milieu de la colonne dorsale.

Quand les attaques ont cessé, on observe encore, dans la patte antérieure droite, un tremblement qui subsiste, tant que l'animal est couché sur le côté droit; à gauche, rien de semblable.

Autopsie le 15 novembre.

Destruction de toute la partie antérieure du noyau caudé. Hémorrhagie ventriculaire assez abondante : caillot volumineux. L'expansion pédonculaire est en partie conservée.

Cependant, les hémorrhagies intra-ventriculaires ne donnent pas toujours une mort immédiate, par excès de pression sur les parois ventriculaires : elles peuvent parfois déterminer consécutivement des troubles vasculaires réflexes sur l'encéphale et le bulbe.

Les contractures observées dans les hémorrhagies ventriculaires, ont pour cause immédiate l'irritation de l'expansion pédonculaire, des pédoncules ou des corps restiformes, c'est-à-dire, des parties sensibles qui avoisinent le foyer pathologique.

Nous apporterons, dans la partie pathologique de ce travail, des faits qui établiront que les hémorrhagies localisées aux ventricules cérébraux proprement dits, qui ne descendent pas dans le ventricule bulbaire, ou qui n'atteignent pas des fibres sensitives quelconques, peuvent ne pas produire de contracture. (Hémorrhagies par rupture d'un petit vaisseau des plexus choroïdes.)

5° *Hémorrhagies centrales.*

Lorsque leur foyer est très-étendu, les hémorrhagies agissent par pression, sur l'ensemble des centres nerveux, et produisent le coma et la mort.

Exp. LIV. (p. 472 de notre mémoire). — *Lésion expérimentale d'une artère du centre ovale. — Hémorrhagie centrale abondante. — Coma ; mort.*

Sur un chien de berger non endormi, on découvre la partie antérieure du lobe frontal droit ; puis, avec le trocart à lame cachée, on cherche à produire une lésion du noyau intra-ventriculaire.

Aussitôt après l'opération, la tête se porte en arrière, les deux pattes antérieures s'étendent ; lorsqu'on les fléchit, elles se redressent comme un ressort. Rien aux pattes postérieures. Yeux convulsés en bas et en dehors, le droit principalement. Pupille droite dilatée, beaucoup plus que la gauche. Roideur du cou.

Dix minutes après, l'animal semble être dans le coma ; plus de roideur des pattes antérieures. Cinq minutes plus tard, le coma est complet ; les quatre membres, la tête et le cou, sont dans une complète résolution.

Deux heures après, la résolution persiste, aussi complète ; mais paralysie semblant plus considérable à gauche. Coma.

L'animal meurt le lendemain matin.

A l'autopsie, on reconnaît que toute l'expansion pédonculaire est détruite par un vaste foyer sanguin, qui fait bomber le noyau caudé dans le ventricule.

Lorsque l'hémorrhagie est peu abondante, on observe des phénomènes de choc, qui, ainsi que nous l'avons déjà exposé, constituent l'état apoplectique : les troubles observés sont dus à des phénomènes vaso-moteurs réflexes, et ne sauraient être attribués à l'excès de pression. (Voy. p. 143.)

IV. Des effets locaux des pressions, à la surface des centres nerveux (compressions).

Nous désignons sous cette expression *effets locaux*, les troubles produits par la lésion des parties nerveuses, immédiatement situées sous le corps comprimant.

A. Si la compression est légère et intermittente, de manière à suspendre un instant le cours du sang, puis, à en laisser le retour brusque, on peut observer, pendant quelque temps, une *exaltation de la fonction*. L'expérience suivante est très-extraordinaire, mais elle met bien ce fait en lumière. Guidés par certaines notions anatomiques (circulation comparée de l'encéphale chez les animaux), nous avions été conduits à penser, qu'une circonvolution, sise au-dessous du gyrus sigmoïde, était le siége, chez le chien, du centre de l'aboiement, et qu'elle était l'analogue de la troisième circonvolution ou circonvolution de Broca, chez l'homme. Nous avions extirpé cette région, qui, d'après Ferrier, renfermait les centres moteurs de la langue : l'animal avait perdu, pendant plusieurs semaines, la faculté de l'aboiement : il ne l'avait recouvré que peu à peu, et, pour ainsi dire, par apprentissage. Au début de sa nouvelle éducation, il jappait faux, et d'une façon irrégulière, comme un tout jeune chien (1).

Or, chez l'animal, sujet de l'observation suivante, par des compressions intermittentes, on suspendait et on laissait se rétablir tour à tour le cours du sang au niveau de la circonvolution du langage : chaque fois, l'animal poussait des aboiements, comme pour avertir de la présence d'une personne étrangère. On ne saurait supposer qu'il s'agissait dans ce cas de cris douloureux, le chien étant dans le sommeil et presque comateux. On notera aussi, dans la même observation, des mouvements d'extension survenant dans les membres par le même mécanisme.

---

(1) H Duret. — *Sur la circulation cérébrale comparée chez les animaux.* Mémoire de la Société de biologie, 1877.

Exp. LV. — *Compression, à l'aide d'une plaque de liége, de la circonvolution du langage chez un chien. — Jappements intermittents, comme la compression elle-même.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Petit chien loulou noir à long poil. N° 7. 10 juin 1877.
T. R. 39°,6.

A 8 h. 1/4, on l'endort par le chloroforme. Ablation des deux tiers de la voute crânienne, hémorrhagie assez abondante par une veine du sinus. On arrête le sang (1). A 9 heures, l'opération est terminée. A 9 h. 1/2 l'animal a recouvré sa connaissance, il relève la tête, agite la queue et reconnaît les personnes qui l'entourent.

Une plaque de liége avait été introduite et enclavée entre le crâne et la partie antérieure de l'hémisphère droit, de manière à produire une compression. Pendant qu'on appuie légèrement sur la partie postérieure et inférieure de la plaque de liége, l'animal se met à pousser des aboiements saccadés, comme un chien qui avertit ou jappe. Après chaque pression, avec le doigt, on constate de 30 à 40 aboiements. En appuyant, à un autre point de la plaque de liége, le résultat n'est pas le même, on ne détermine pas d'aboiements, on produit une extension forcée de la patte antérieure et de la patte postérieure du côté opposé. Ces deux expériences sont reprises une dizaine de fois avec un succès constant.

A dix heures, je répète de nouveau ces expériences un grand nombre de fois, devant plusieurs personnes. C'est réellement très-frappant. L'animal à sa pleine connaissance, regarde quand on l'appelle et agite la queue, etc. Puis si l'on vient à appuyer sur la plaque de liége avec le doigt, il pousse d'abord quelques cris plaintifs, fait quelques mouvements de résistance, puis il incline la tête, *devient somnolent*, et, dans *son sommeil*, se met à japper et à pousser des aboiements saccadés. Ce n'est pas le cri prolongé d'un animal qui se plaint ou qui souffre, c'est l'avertissement d'un chien qui signale à son maître une personne étrangère. On peut appuyer sur la plaque de liége comme sur une touche de piano, et chaque fois on observe une série d'aboiements de même nature. En même temps, survient un mouvement d'extension et de la contracture dans les pattes du côté opposé. L'animal est encore trop faible, pour pouvoir marcher, mais on reconnaît facilement que, si les deux pattes du côté lésé peuvent soutenir le corps, les pattes du côté opposé fléchissent sous lui.

A 10 h. 1/2, l'animal est complètement revenu à lui; il peut marcher facilement, et il me suit en courant pendant l'espace de 60 mètres environ, mais il tombe souvent, sur le dos du poignet de la patte antérieure du côté opposé. L'expérience de la compression de la plaque de liége est alors renouvelée une troisième fois : il commence par se plaindre, puis il s'endort, tombe dans le coma, et se met à pousser des aboiements très-caractérisés. Aussitôt qu'on enlève le doigt, il cesse d'aboyer ; si on l'applique de nouveau, les mêmes phénomènes se reproduisent, et ainsi de suite. A chaque pression, les paupières se ferment, la bouche s'ouvre et la langue devient pendante. L'aboiement se produit par une contraction spasmodique du diaphragme, et par le resserrement des lèvres de la glotte, sous l'influence de la colonne d'air chassée du thorax. En même temps, la respiration est très-accélérée.

---

(1) La température, prise dans le sang cérébral, était de 41°,6.

La sensibilité est engourdie des deux côtés.
T. R. 39°,8.
T. Oreilles : droite, 37°,8.
— gauche, 37°,8.
Mort à quatre heures de l'après-midi.

Autopsie. La compression exercée par la plaque de liége portait sur les 2/3 externes du gyrus sigmoïde et sur les 2 circonvolutions situées au-dessous de lui. Congestion veineuse de l'hémisphère correspondant.

B. Une compression assez forte et permanente, produit des phénomènes paralytiques. C'est ainsi, qu'une plaque de liége, agissant sur le gyrus sigmoïde (région motrice du chien), a causé des troubles moteurs, dans les muscles correspondants. Après 24 heures, la plaque étant enlevée, ces troubles ont cessé complétement.

Exp. LVI. — *Compression du gyrus sigmoïde avec une plaque de liége. — Troubles moteurs correspondants. — Ils cessent quand on enlève la plaque comprimante. — Encéphalite consécutive. — Pas de contracture.*

Laboratoire de M. Vulpian. N° 12. — 7 juillet 1877.

Petit chien barbet. — Ouverture avec le ciseau, à la partie antérieure droite du crâne.

Introduction de deux plaques de liége superposées sous les os du crâne.

L'opération est faite à 3 heures, chloroformisation.

A 6 heures du soir, l'animal est somnolent. Il reste où on le met et s'y endort. — Lorsqu'on le force à se lever, il marche sur le poignet du côté gauche, la partie antérieure du membre étant complétement fléchie. Il traîne un peu la jambe postérieure du même côté sur le sol. La sensibilité paraît un peu engourdie à gauche. Son intelligence est tellement obtuse que, si on le transporte dans un coin, le long d'un mur, il y reste sans faire aucun mouvement.

P. 120; R. 18-20; T. R. 39°, 8; T. des pattes: A. G. 21°; A. D. 25°; P. G. 22°, 4; P. D. 25°, 6.

Quelques minutes après, T. Oreilles: G. 31°, 6; D. 31°, 8; T. Aines: G. 39°, 4; D. 39°, 6.

8 *juillet*. — Le petit chien est profondément somnolent; les yeux sont convulsés en bas. Quand on lui marche sur les pattes gauches avec le pied, il ne sent pas; mais, si on exerce la même pression sur les pattes du côté droit, il les retire à lui. *Pas de contracture.*

Je lui enlève les deux plaques de liége, alors, sous l'influence de la douleur, il pousse un faible cri, puis il se lève debout. Il marche, mais souvent il gratte le sol avec les ongles de la patte postérieure gauche, et, parfois, il tombe sur le dos du poignet de la patte antérieure du même côté.

Les extenseurs des doigts paraissent donc paralysés. On lui lave sa plaie, il résiste, il fait quelques pas, puis il va se coucher, et tombe dans la somnolence.

P. 240; R. 8; T. R. 38°, 8; T. Pattes : A. G. 22°, 8; A. D. 23°, 4. P. G. 19° ; P. D. 19°, 4 ; T. Aînes : G. 36° ; D. 37°.

9 *juillet.* — L'animal est mort hier soir.

Autopsie. — Destruction par encéphalite du gyrus sigmoïde, situé sous les plaques compressives.

Cette lésion est très-nettement limitée au gyrus; le noyau caudé, situé au-dessous, est entièrement sain.

C. Si la compression est exercée sur la partie postérieure ou occipitale des hémisphères, et qu'elle soit modérée, on n'observe aucun trouble moteur. Les phénomènes signalés dans les observations suivantes, et survenus le troisième jour, sont le résultat de la congestion inflammatoire.

Exp. LVII. — *Compression, à l'aide d'une plaque de liége, d'une partie non motrice des hémisphères. — Pas de troubles moteurs. — Encéphalite consécutive, sans contracture.*

Laboratoire de M. Vulpiau. N° 14. — 13 juillet 1877.

Petite chienne loulou. L'animal étant chloroformé, on fait une ouverture au crâne, à la partie postérieure droite. On introduit dans cette ouverture, de manière à l'enclaver sous les os, une simple rondelle de liége d'environ 7 millimètres d'épaisseur. Avant l'opération : P. 160; R. 24 ; T. R. 39°, 4.

Le soir, aucun trouble, ni des mouvements, ni de la sensibilité, ni de l'intelligence.

15 *juillet.* T. R. 39°, 6.

T. des pattes : A. G. 32° 4 ; P. G. 32°, 8.

A. D. 32°, 8 ; P. O. 33°.

P. 120 ; R. 32.

La petite chienne paraît un peu somnolente ; elle regarde, quand on l'appelle, tend les oreilles au bruit. Il n'existe aucun signe de paralysie ; elle tourne autour du côté gauche comme pivot, lorsqu'on veut la faire marcher. Nulle part il n'y a d'anesthésie. Lorsqu'on la conduit près d'un vase contenant de l'eau, elle boit avec avidité.

16 *juillet.* — Mort. Dans la matinée on l'avait trouvée dans un coma profond. *Pas de contracture.*

Autopsie. — Sur la partie postérieure des deuxièmes et troisièmes circonvolutions, on trouve une fausse membrane sécrétée par le feuillet viscéral de l'arachnoïde, se décollant facilement des parties subjacentes; elle a la grandeur et l'aspect de la plaque de liége. Au-dessous, la pie-mère est légèrement œdematiée, mais nulle part, on ne trouve trace de ramollissement dans la substance nerveuse. Le bulbe et la moelle sont parfaitement sains. La plaque de liége a 25 millimètres de long sur 15 de large, et 7 millimètres d'épaisseur. Les viscères sont un peu congestionnés.

Exp. LVIII. — *Compression de la partie postérieure des hémisphères cérébraux. — Pas de troubles moteurs. — Encéphalite consécutive sans contracture.*

Laboratoire de M. Vulpian. — N° 22. — 27 juillet 1877.

Chien ratier, gris-roux, vigoureux.

En voulant lui reséquer une partie du crâne dans la région postérieure, mon instrument glissa sous la voûte du crâne, et contusiouna fortement les parties postérieures de l'hémisphère cérébral gauche. Je l'abandonnai, après avoir reséqué la dure-mère, constaté la contusion produite sur l'hémisphère, et introduit une plaque de liége, grande comme une pièce de 1 fr. et de 4 millimètres d'épaisseur. Cette opération avait eu lieu vers 3 heures après-midi.

Le soir à 8 heures, l'animal était légèrement somnolent. On entre dans sa loge, et il se met à fuir dans la cour. Aucun trouble, ni des mouvements ni de la sensibilité.

28 *juillet*. Il reste dans un sommeil profond toute la journée, le soir, le coma est complet. *Pas de contracture.*

29 *juillet*. Trouvé mort ce matin.

Autopsie. — Destruction par ramollissement de la partie postérieure des trois circonvolutions antéro-postérieures. Cette lésion s'étend seulement à 2 cent. du bord postérieur de l'hémisphère, elle est, par conséquent, située loin des régions motrices. Le ramollissement est purement gangrèneux, car il a une teinte verdâtre et une odeur fétide : on ne trouve pas de suppuration. L'hémisphère est congestionné.

D. Les compressions localisées, quel que soit leur siége, peuvent causer des troubles généraux cérébro-bulbaires. soit immédiatement, si la compression est assez forte, soit consécutivement, par irritation inflammatoire.

Exp. LX. — *Compression excessive des hémisphères cérébraux, par une plaque de liége. — Mort rapide. — Gangrène de l'hémisphère.*

Laboratoire de M. Vulpian. — N° 13. — 9 juillet 1877.

Sur un chien, on avait fait une ouverture de trépan, à droite et en arrière, il y a plusieurs jours. Par cette ouverture, on a introduit une plaque de liége de 5 millimètres d'épaisseur. Le lendemain matin, on trouve l'animal mort.

Autopsie. — Destruction par ramollissement gangrèneux du tiers postérieur de l'hémisphère. Autour de ce foyer, congestion très-accusée.

Exp. LIX. — *Compression excessive d'un hémisphère, par plusieurs plaques de liége superposées. — Phénomènes cérébro-bulbaires, généralisés et immédiats. — Mort.*

Laboratoire de M. Vulpian. — N° 8. — 19 juin 1877.

Jeune chien mâtiné. Large trépanation à droite, l'animal étant chloralisé, puis, ablation d'une grande partie du crâne, autour de la couronne du trépan. Entre le crâne et l'hémisphère, on enclave deux rondelles de liége de la largeur d'une pièce de 1 franc, et par dessus, on fait pénétrer une troisième plaque de liége. L'épaisseur des plaques de liége ainsi superposées, atteint environ 10 à 12 millimètres. Par dessus, on pratique une suture de la peau du crâne.

20 *juin.* — Vers dix heures du matin, on trouve l'animal mort. Il était auparavant dans un coma profond, et il poussait des plaintes continuelles.

Autopsie. Le siége de la compression correspond à la partie moyenne et au tiers antérieur de l'hémisphère droit.

Au-dessous des plaques compressives, la dure-mère était restée intacte. Pas traces de méningite, de congestion de l'hémisphère subjacent. Sur des coupes, on trouve que partout l'hémisphère cérébral est sain, et n'est le siége d'aucun ramollissement bien accusé. Congestion pulmonaire et rénale gauche, très-prononcée.

V. Parallèle des troubles physiologiques du choc céphalo-rachidien et des effets de l'excès de pression à la surface des centres nerveux.

Les troubles engendrés par ces deux modes de traumatisme des centres nerveux, ont entre eux la plus grande analogie; parce que tous deux aboutissent à une même fin pathogénique : anémie, stase vasculaire du cerveau, du bulbe et de la moelle.

Le *choc*, par irritation des corps restiformes et des parties sensibles, contracture les vaisseaux de l'encéphale, puis les paralyse, fait physique qui se traduit toujours par une diminution des échanges sanguins et nutritifs, au niveau de l'élément nerveux.— L'*excès de pression* affaisse peu à peu les tubes vasculaires, petits ou gros, et prive la masse nerveuse de son excitant naturel, le sang.

Dans le choc, la cause génératrice des troubles nerveux est instantanée; dans l'*excès de pression*, elle est perma-

nente. C'est pourquoi, dans le premier cas, les troubles peuvent être fugitifs, ou ne durent qu'un certain temps ; dans le second, ils restent en rapport avec le degré de pression en excès, ou avec la quantité dont est diminuée la capacité du crâne.

Dans les deux cas, les phénomènes sont cérébraux et bulbaires : mais, d'ordinaire, *le choc* frappe d'abord le bulbe ; l'*excès de pression* n'anémie définitivement cet *ultimum moriens* des centres nerveux, dont la circulation est si heureusement protégée et rendue indépendante par son *cœur basilaire*, que, quand il a atteint son plus haut degré.

Le choc peut tuer d'abord ; *la pression*, si elle est ascendante, donne la mort progressivement.

Les fonctions cérébrales, dans *le choc*, peuvent disparaître avec la rapidité de l'éclair et revenir aussitôt ; elles s'éteignent peu à peu sous *la pression*, et ne renaissent, que si la cause qui les prive de leur excitant, est enlevée.

Dans *le choc* les fonctions bulbaires, pouls, respiration, chaleur centrale, subissent, du premier coup, leurs manifestations les plus accentuées ; elles se troublent en second lieu, et peu à peu, dans l'*excès de pression*. Mais, si après le choc, la lésion bulbaire est sérieuse, *les symptômes conservent leur gravité primitive.*

Un pouls lent obstinément, une respiration progressivement embarrassée, et une température de plus en plus basse, signalent un *excès de pression* constant et progressif.

Si la diminution de capacité du crâne, si la surélévation de la pression, ne sont pas suffisantes pour causer la mort à bref délai, le pouls, la respiration, affectent des types particuliers et les conservent ; la température se maintient basse. Quelquefois, cet ensemble symptomatique, persiste tel, pendant la période de réaction inflammatoire. — Au contraire, dans la commotion, les troubles ne durent qu'en raison directe de la violence du choc et de la gravité des lésions produites.

Les phénomènes *localisés* du *choc* et de la *pression*, sui-

vent un même parallélisme, et ne viennent pas toujours sortir l'observateur de son embarras. Entre les manifestations d'un épanchement de sang sous la pie-mère, localisé sur la région motrice de l'écorce, et résultant d'une violence du liquide rachidien, et les troubles produits par une esquille enfoncée, comprimant la même région, les différences sont minimes. On observera, dans les deux cas, des troubles localisés ; les groupes musculaires, correspondant au centre lésé, réagissent de la même manière ; ils sont agités de secousses ou paralysés. L'observateur peut avoir le diagnostic du *siége* de la lésion, mais il en ignore la *nature*.

Qu'il ne se décourage pas cependant ! sa sagacité, son attention, sa volonté de découvrir la vérité complète, seront fortement mises à l'épreuve ; mais, fréquemment, dans les cas cliniques, certaines circonstances extérieures, viendront éclairer son jugement. Donnons un exemple. Un individu est tombé sur la tête d'un étage élevé ; nécessairement, son encéphale a subi le choc céphalo-rachidien : une étude attentive des troubles physiologiques, fait découvrir au chirurgien, dans un groupe musculaire, des secousses qui persistent avec une certaine ténacité. Le blessé porte les traces d'une contusion sous la peau du cuir chevelu ; on soupçonne un enfoncement osseux ; celui-ci correspondrait exactement à la région motrice de l'encéphale. Qu'alors le chirurgien ne suive pas complètement la maxime de l'école, qu'il n'attende pas l'hémiplégie ! Dans le cas présent, celle-ci n'existe pas, parce que la pression sur la région motrice n'est ni assez forte ni assez étendue. Il faut s'empresser de relever l'esquille comprimante, car en agissant ainsi, on épargnera au blessé des phénomènes inflammatoires, ou encore la paralysie musculaire et l'atrophie consécutive (1).

Nous n'insisterons pas davantage ; nous voulions faire une simple éclaircie ; c'est dans la seconde partie de ce tra-

---

(1) Notre collègue Lenglet rapportait récemment une observation de ces lésions tardives dans l'*Union médicale du Nord-Est*.

vail, que nous montrerons, comment le chirurgien peut arriver heureusement, à la connaissance exacte et complète des faits, c'est-à-dire, au diagnostic du siége et de la nature des lésions produites.

VI. Quelques mots d'historique.

Il convient de rendre justice aux auteurs, dont les travaux ont précédé nos recherches expérimentales. Plus tard, nous rappellerons les chirurgiens, qui, les premiers, ont soupçonné la compression, et ont essayé d'en tracer la symptomatologie ; nous ne voulons parler ici que des expérimentateurs.

Gallien d'abord, le premier des physiologistes : *Cerebro-compresso, dit Galenus, etiam a solo* μηνιγγοφυλακι *animal continuo concidit.*

Haller ensuite : « *Ergo tamen tot in experimentis, multo omnino et numerosioribus, et nullam ad causam ornandam institutis, semper vidi, omnem quidem cerebri compressionem graviter canes ferre, a majore vero qualibet sopiri, rhonchos demum edere.* »

Puis *Rees*, injecte du sang dans le crâne des chiens, et observe des phénomènes de compression.

Astley Cooper, le premier, rechercha les effets de compression produits par un corps étranger, introduit dans la cavité du crâne. Après avoir pratiqué une ouverture de trépan à la voûte du crâne, il introduisit son doigt par cette ouverture, décolla la dure-mère et comprima l'hémisphère : « Au commencement, dit-il, l'animal parut ne rien sentir ; mais comme je continuais à presser, il manifesta de la douleur et de l'excitation, et il chercha à s'échapper. J'augmentai encore la pression ; il devint comateux, et tomba dans la résolution. Après cinq ou six minutes, j'enlevai mon doigt ; le chien revint à lui, se mit à tourner sur lui-même deux ou trois fois, et s'enfuit au dehors ; plus tard, il ne parut pas éprouver grande gêne de cette opération. Pendant l'ex-

périence, quelqu'un qui tenait le pouls de l'animal, constata qu'il se ralentissait, à mesure que la pression augmentait. »

Serres, voulant rechercher si les épanchements sanguins étaient la cause ou l'effet de l'apoplexie, essaya de produire des compressions cérébrales par des épanchements de sang. Par une ouverture de trépan, au crâne, il introduisait un petit bistouri, piquait le sinus longitudinal, et refermait l'ouverture du crâne, pour que le sang ne pût sortir. Dans deux expériences sur des chiens, dans plusieurs autres chez des lapins, des pigeons et des poules, il n'aurait observé, par ce procédé, aucun des symptômes qui caractérisent l'attaque apoplectique ; et, cependant, à l'autopsie, il constatait, à la face convexe de l'hémisphère, l'existence d'un caillot sanguin ; il n'aurait pas mieux réussi, en produisant, par le même procédé, des hémorrhagies dans les ventricules. Il conclut de ces expériences, que l'attaque apoplectique n'est nullement l'effet de l'épanchement hémorrhagique. — Son mode d'expérimentation était défectueux. Nous avons vu, à propos du choc céphalo-rachidien, ce qu'était, pour nous, l'attaque apoplectique.

Flourens, sur de jeunes animaux, sans ouvrir le crâne, introduisait une aiguille, et piquait un sinus veineux ou une artériole : il observait, au moment de l'hémorrhagie, de la perte de connaissance, des troubles dans les mouvements, des convulsions, etc. Il pouvait produire les mêmes symptômes, en comprimant, entre les doigts, le crâne encore mou, de ces jeunes animaux.

Malgaigne a injecté de l'eau dans la cavité du crâne de chiens, pour étudier les phénomènes de compression. Ayant constaté, qu'en un court espace de temps, il pouvait faire pénétrer plus d'eau que le contenu du crâne, et que souvent il injectait 1/4 à 1/6 du volume de cette cavité, avant qu'ils succombassent. Il en tira la conclusion suivante, fort singulière pour un esprit d'ordinaire si perspicace : « La compression, sans blessure du cerveau, n'est pas dangereuse, quel que soit le degré avec lequel elle est exercée. » — Evidemment, le savant chirurgien aurait dû chercher à

se rendre compte de la facilité d'absorption de la séreuse arachnoïdienne. Il aurait pu aussi remarquer, ce qui nous est arrivé dans un cas, que, lorsqu'on injecte de l'eau ou un liquide coagulable entre les os et la dure-mère, celui-ci pénètre souvent dans la circulation générale, par le sinus longitudinal ou par le sinus latéral, dont la paroi se trouve rompue.

En 1868, M. *Panas* a publié, dans les Bulletins de la Société de chirurgie, quatre expériences, entreprises dans de meilleures conditions, et ayant pour objet la recherche de la quantité de liquide qu'il est nécessaire d'introduire dans la cavité du crâne, pour produire des phénomènes de compression. Dans un cas, par l'injection de 5 grammes d'huile, liquide difficilement absorbable, *entre la dure-mère et les os*, il a, chez un chien, déterminé la mort en 24 heures, l'animal étant resté constamment plongé dans la stupeur. Un autre chien a succombé en quelques heures, après l'injection de 34 grammes de sang, entre les os et la dure-mère: la cavité du crâne pouvait contenir 68 grammes de sang, cette proportion est considérable, d'après nos expériences.

M. Panas avait aussi remarqué, que, lorsque l'injection est pratiquée entre la dure-mère et les os, on détermine plus tôt les accidents, et que la mort est plus rapide, que, lorsque les liquides pénètrent dans la cavité arachnoïdienne. — Il est regrettable, que le savant chirurgien n'ait pas continué ses recherches et varié ses expériences, les seules, jusqu'alors, faites dans des conditions satisfaisantes (1).

Dans ces derniers temps, MM. *Dalton* et *Bochefontaine* ont, à un autre point de vue, recherché les effets de la compression directe sur le fonctionnement cérébral. Dalton, imitant Astley Cooper, introduit par un trou de trépan au crâne, le doigt médius, qu'il enfonce de 2 centimètres : il observe qu'il peut ainsi déterminer l'anesthésie complète de l'animal. Il propose ce moyen aux physiologistes, pour anesthésier les animaux, pendant les expériences

---

(1) Panas, *Bul. Soc. de chir.*, 1868, p. 92.

de longue durée. Il prétend que, ni les phénomènes de la circulation, ni ceux de la respiration, n'en sont notablement modifiés.

La cause de l'anesthésie, produite par Dalton, est due d'après nous, à ce que, sous cette énorme pression, il écrase, sur la base du crâne, la partie postérieure de l'hémisphère, et en particulier de l'expansion pédonculaire, qui renferme toutes les fibres sensitives du corps. « Lorsqu'on a fait cette compression, un certain nombre de fois, dit Dalton, l'insensibilité devient définitive, des suffusions sanguines s'étant produites. » Nous le croyons sans peine. Mais que la compression ainsi faite, ne modifie ni la circulation, ni la respiration comme l'indique Dalton, c'est ce que nos expériences ne sauraient nous laisser la possibilité d'admettre. Nous ne croyons pas que ce moyen d'anesthésie devienne jamais bien usité, dans les laboratoires de physiologie (1).

Leyden et *Pagenstecher* sont les seuls auteurs qui aient réellement fait des recherches suivies, sur la compression cérébrale. Ils ont employé des procédés en rapport avec les progrès de la physiologie moderne, et ils ont obtenu les résultats intéressants, que nous avons signalés dans le cours de ce travail. Leyden a étudié, surtout, les troubles cérébraux produits par une pression progressivement ascendante dont il connaissait la valeur. Pagenstecher s'est occupé, de rechercher la quantité dont il fallait diminuer la cavité du crâne, pour déterminer des phénomènes de compression. — Mais il n'a pas fait d'injections dans la cavité arachnoïdienne ; il ne s'est pas rendu compte des effets de la compression, sur la circulation intra-crânienne ; il n'a pas recherché s'il coulait autant de sang des jugulaires pendant la compression ; enfin, il n'a pas analysé à l'hémodynamomètre, les modifications de la tension artérielle.

C'est, en résumé, le manque de variété dans les méthodes employées, qui n'a pas permis aux deux physiologistes alle-

---

(1) Dalton. — *Experimental production of anesthesia, by cerebral compression.* (*New-York, Med. Journ.* Juin 1876 et *Rev. des Sc. Méd.* de Hayem. 15 janv. 1877, p. 82.)

mands, d'édifier une théorie de la compression cérébrale, satisfaisante, complète, et pouvant éclairer le chirurgien, sur le diagnostic des cas si difficiles et si complexes, qui, en clinique, sont soumis à son observation.

RÉSUMÉ.

Tout corps étranger, introduit dans la cavité du crâne, non-seulement *agit localement* sur les parties subjacentes; mais encore, si la diminution de la capacité du crâne est suffisante, il peut avoir une action générale sur les centres nerveux. De là, deux ordres de phénomènes dans la compression : les troubles locaux, et les troubles myélencéphaliques (cérébro-bulbo-médullaires).

I. *Troubles généraux* (cérébro-médullaires).

La condition physique indispensable à leur production, est un certain degré d'élévation dans la pression intra-crânienne, ou une diminution suffisante, dans la capacité du crâne.

La pression, exercée en un point quelconque des hémisphères, est répartie, par le liquide rachidien, sur toute la surface des centres nerveux, et, en particulier, autour des vaisseaux, jusque dans les gaînes lymphatiques de Robin.

Il en résulte un trouble dans la circulation des centres nerveux, trouble dont l'intensité augmente, en raison directe de la pression exercée, ou de la diminution de capacité du crâne :

1° A un faible degré, le cours du sang intra-cérébral n'est pas notablement modifié ; l'absorption d'une partie du liquide rachidien, l'extensibilité des ligaments vertébraux, l'affaissement des sinus veineux, suffisent à fournir de l'espace. On n'observe pas alors de phénomènes nerveux généralisés.

2° A un degré moyen, les vaisseaux comprimés laissent pénétrer moins de sang dans les centres nerveux ; il y a anémie plus ou moins prononcée de ces organes dominateurs des fonctions de l'être. Il en résulte des troubles cérébraux (somnolence, fatigue ou impuissance musculaire, obtusion ou perte de la sensibilité), des troubles bulbaires (lenteur du pouls, gêne de la respiration et abaissement de la température), et des troubles médullaires (diminution des actions réflexes, du tonus vasculaire et de la tonicité musculaire).

3° A un degré élevé, la circulation, dans les centres nerveux, est presque complétement suspendue : c'est alors, le coma ou sommeil des centres nerveux supérieurs, c'est la gêne considérable des fonctions bulbaires, le pouls excessivement lent, la respiration pénible et stertoreuse ; c'est la descente progressive et considérable de la température ; c'est enfin, l'abolition complète des fonctions médullaires, c'est-à-dire l'affaissement et l'impuissance musculaires, l'atonie complète des vaisseaux, et la disparition rapide des actes réflexes.

4° Dès que le degré de pression a dépassé notablement la tension artérielle, l'arrêt du sang, dans les organes nerveux, est complet : c'est la mort.

II. *Troubles locaux.*

Ils sont le résultat de l'action directe du corps comprimant sur les parties subjacentes.

A la face convexe des hémisphères, cette action peut être limitée à l'écorce grise et aux faisceaux blancs voisins, ou s'étendre, jusqu'aux faisceaux de l'expansion pédonculaire, aux pédoncules eux-mêmes, et au bulbe. Cela dépend du degré de compression et du siége du corps comprimant.

1° Si l'écorce grise est seule affectée, on observera des phénomènes d'exaltation ou de paralysie, selon le degré de pression ; en particulier, pour les régions motrices, des secousses musculaires localisées, ou des monoplégies.

2° Si l'hémisphère est, dans toute son épaisseur, comprimé sur la base du crâne, on pourra constater une hémiplégie,

(compression antérieure), ou une hémi-anesthésie (compression postérieure).

3° Enfin, si la compression aplatit le bulbe et l'artère basilaire sur la gouttière basilaire, les troubles bulbaires se surajouteront et domineront la scène pathologique. Dans ce cas, la mort pourra survenir en peu de temps, si la pression persiste, par arrêt du cœur et de la respiration.

CHAPITRE III.

Du rôle de la dure-mère et de ses nerfs dans les traumatismes cérébraux.

La part que peuvent avoir les irritations des nerfs des méninges, et, en particulier, les nerfs de la dure-mère, dans les traumatismes cérébraux, est un des points de notre étude, les plus importants à élucider. Dans les lésions des os du crâne et des enveloppes du cerveau, dans les lésions de l'écorce cérébrale voisine, l'action physiologique de ces conducteurs sensibles, peut être mise en jeu. Leurs manifestations variées, étendues, protéiques, pour ainsi dire, viennent, à chaque instant, troubler l'ensemble symptomatologique : elles se superposent aux signes des lésions des centres nerveux, et en compliquent considérablement l'analyse. Cette confusion des deux ordres de symptômes, doit être évitée à tout prix. Nous allons essayer d'indiquer comment on peut y parvenir.

Après une courte esquisse anatomique sur les nerfs des méninges, nous démontrerons, successivement : que les irritations de ces conducteurs sensibles, peuvent produire des hyperesthésies, de la douleur, des troubles réflexes, moteurs et vasculaires ; nous rechercherons, s'ils sont impressionnés, dans les lésions de l'écorce cérébrale, et, quelles sont alors leurs manifestations.

I. Quelques mots d'anatomie sur les nerfs des méninges.

A. *Nerfs de la dure-mère.* Froment, Arnold, Cruveilhier et Bonamy, sont les auteurs qui ont le mieux décrit les

nerfs de la dure-mère. Ces nerfs émanent tous de la cinquième paire, et sont divisés en antérieurs, moyens et postérieurs. — Les *antérieurs* proviennent du filet ethmoïdal du nasal, se répandent autour de la fosse ethmoïdale et sur la voûte de l'orbite. — Les *moyens*, viennent directement du ganglion de Gasser, et se portent en dehors : « Ils se placent immédiatement dans l'épaisseur de la dure-mère, dit Cruveilhier, *plus près de sa surface interne que de l'externe*, et parcourent, en divers sens, la région sphénoïdo-temporale, puis la région pariétale de la membrane ; plusieurs s'épuisent dans le trajet ; deux ou trois se terminent au voisinage du sinus longitudinal supérieur (1). » — Les postérieurs, tirent leur origine de la branche ophthalmique de Willis, non loin du ganglion de Gasser, croisent le nerf pathétique auquel ils s'accolent, ce qui a d'abord fait supposer qu'ils provenaient de ce nerf, et arrivent dans la fente du cervelet, où ils se divisent en internes et externes. Les internes, au nombre de deux ou trois, s'inclinent en dedans, pour gagner aussitôt la base de la faux du cerveau, dans laquelle ils s'engagent, en remontant vers son bord supérieur. Les externes, se portent vers le sinus latéral, s'infléchissent à leur tour, pour gagner la partie postérieure de la faux du cerveau et s'y perdre.

Ces filets nerveux, *plus rapprochés de la face interne de la dure-mère que de l'externe*, se rendent-ils dans des appareils nerveux spéciaux, qui augmentent la délicatesse de leur sensibilité ? Nous sommes tentés de le croire, en raison des troubles physiologiques si marqués, que nous avons provoqués, par leur irritation.

B. *Nerfs de l'arachnoïde et de la pie-mère.*

Luhska et Bochdaleck ont décrit des filets nerveux dans l'arachnoïde ; d'après Kölliker, ces filets appartiennent aux vaisseaux de la pie-mère.

Il est certain, qu'un grand nombre de rameaux nerveux, venant du grand sympathique, accompagnent les artères

---

(1) Cruveilhier. — *Traité d'anatomie descriptive.* — 4e édition, p. 343 T. III.

carotides et vertébrales dans le crâne (1). Purkyné et Kölliker signalent, à la base du crâne, des plexus nerveux, sur les artères du cercle de Willis : leurs filets afférents accompagnent les vaisseaux, qui partent du cercle artériel, et ils se distribuent avec eux dans toute la pie-mère du cerveau. « J'ai réussi dernièrement à les suivre, dit Kölliker, dans la substance même du cerveau, jusque sur les artères de 90 micromillimètres, et au-dessous. » Tous ces rameaux nerveux, qui accompagnent si loin les artères, sont les nerfs vaso-moteurs de ces vaisseaux. Ils sont les agents des troubles vasculaires réflexes, dont nous avons eu si souvent l'occasion de parler dans le cours de ce travail.

II. L'excitation des nerfs de la dure-mère peut déterminer de la douleur.

Van-Helmont et les physiologistes de l'Ecole de Stahl, plaçaient, autrefois, dans la dure-mère, le siége de la sensibilité. Aussi, les anciens expérimentateurs recherchèrent-ils, avec attention, la sensibilité de cette membrane.

Haller, Zinn, Bordenave, Housset, etc., ont prétendu qu'on pouvait impunément, chez les animaux, inciser, déchirer cette membrane, sans produire de la douleur. Lecat lui attribuait, au contraire, une sensibilité plus exquise que celle de la peau. Longet dit, qu'en râclant légèrement avec un scalpel la dure-mère vers la base du crâne et sur la tente du cervelet, l'animal donne des signes non équivoques de douleur. D'après Flourens, à l'état inflammatoire, sa sensibilité serait exaltée (2).

Cruveilhier admet que la dure-mère est insensible à la section, mais qu'elle paraît très-sensible à la lacération : « Ayant eu l'occasion d'appliquer un grand nombre de fois

---

(1) Claude Bernard et Vulpian ont démontré que la section du grand sympathique, au cou, produit la dilatation des vaisseaux de l'encéphale. (Voy. aussi le chap. suivant).

(2) Longet. — *Traité de physiologie*, T. III, p. 297.

dit-il, des couronnes de trépan sur la tête des chiens, j'ai remarqué que l'animal restait impassible tout le temps que l'action de la scie était limitée à l'os. Mais, aussitôt que les dents de l'instrument attaquaient la dure-mère, l'animal manifestait une vive douleur, par des mouvements brusques et des cris aigus (1). »

MM. Brown-Sequard et Vulpian ne mettent pas en doute cette propriété de la dure-mère.

Pour nous, bien des fois, nous avons constaté l'exquise sensibilité de cette membrane ; elle s'accuse surtout, lorsqu'on la saisit entre les mors d'une pince, ou qu'on râcle légèrement sa surface séreuse. Il faut une certaine force pour atteindre les filets nerveux situés dans l'épaisseur de son tissu fibreux : mais, à sa surface interne, un contact léger suffit pour provoquer de la douleur. Certains animaux poussent d'horribles cris et ne cessent de se plaindre, que longtemps après le pincement. Chez plusieurs, alors que la sensibilité, par suite de traumatismes cérébraux, paraissait éteinte dans les autres parties, nous avons pu provoquer des plaintes et des mouvements réflexes par l'irritation de cette membrane.

III. L'irritation des nerfs de la dure-mère produit des mouvements réflexes dans les muscles de la vie de relation (face, membres, yeux, pupilles, etc.), et dans les muscles de la vie végétative (cœur, vaisseaux, etc.).

Les critiques physiologiques qu'a dû subir à sa naissance la théorie des localisations cérébrales d'origine corticale, ont placé tout à fait en lumière cette propriété des nerfs de la dure-mère. Certains adversaires ont mis en avant la connaissance de ces faits, pour prouver que les mouvements localisés, déterminés par l'application des électrodes, sur les prétendus centres moteurs de l'écorce grise,

(1) Cruveilhier. — *Traité d'anatomie*. T. III, p. 343.

étaient le résultat de l'irritation de ces conducteurs sensibles. Nous n'entrerons pas dans la discussion : la théorie des localisations corticales a fait son chemin. Il est maintenant plus généralement admis, que les mouvements de la dure-mère sont de nature réflexe, et ne se localisent jamais aussi nettement, que ceux qui sont déterminés par l'excitation de l'écorce grise cérébrale (1).

Mais voyons quels caractères présentent ces mouvements réflexes.

Le premier, croyons-nous, Marshall Hall, a annoncé que l'irritation de la dure-mère, produit des accidents convulsifs réflexes (2).

En 1872, Dalton, dans des expériences faites devant la commission de New-York, pour vérifier les résultats indiqués par les physiologistes localisateurs, a vu des convulsions se produire, dans les membres, à la suite de l'irritation de la dure-mère, chez les animaux. Mais, d'après lui, ces convulsions survenaient dans les membres correspondant à l'excitation, tandis que, quand il s'agissait de l'excitation des centres moteurs, la convulsion avait lieu du côté opposé.

Carville et moi, dans nos expériences de l'excitation de l'écorce grise, nous avons été aussi témoins des mêmes phénomènes ; pour éviter de confondre ces mouvements,

---

(1) Les mouvements produits par l'irritation de la dure-mère ne sont pas plus localisés que ceux que l'on obtient par le pincement du nerf sciatique : suivant l'intensité de l'excitation mécanique, dans ces dernières conditions, les spasmes sont limités aux muscles de la cuisse, du même côté, ou s'étendent aux muscles du membre opposé, puis, au tronc, aux membres supérieurs, et, enfin, se généralisent à tout le corps. La progression est la même dans les irritations des nerfs de la dure-mère. Les mouvements produits n'ont jamais la netteté et la localisation des secousses causées par l'excitation des centres de l'écorce ; le mouvement d'origine corticale n'est pas diffus ; il occupe un groupe de muscles bien délimité, et ressemble à un mouvement volontaire, combiné, *intentionnel*, pour nous servir de l'expression de M. Vulpian. La même différence existe, entre les deux ordres de mouvements, lorsqu'ils paraissent se limiter, tous les deux, à un petit groupe de muscles, qu'entre un mouvement de clignement des paupières, devant un corps étranger, et un mouvement de fermeture des paupières tout à fait volontaire. L'un est brusque et inégal, l'autre est précis et mesuré.

(2) Marshall Hall. — *Med. Chir. Trans.* T. VI 1841, p. 122.

avec ceux que déterminait l'excitation électrique des centres moteurs, nous réséquions la dure-mère, ou nous l'isolions avec une lame de verre. Cependant, nous croyons que la distinction de Dalton, est trop précise : assez souvent, nous avons vu l'excitation électrique ou mécanique des nerfs de la dure-mère, produire des spasmes réflexes, des mouvements énergiques du côté opposé, et, souvent, des deux côtés, à la face et aux membres.

Dans ces derniers temps, M. Bochefontaine a fait, avec détails nombreux, l'étude de l'influence des excitations des nerfs de la dure-mère sur les mouvements réflexes.

« La dure-mère crânienne est douée de sensibilité dans certains points de son étendue, puisque l'irritation de ces points détermine, comme on le sait, des cris de douleur en même temps que des mouvements généraux plus ou moins énergiques. Mais l'excitation mécanique des points sensibles de la dure-mère crânienne, peut produire, dans certaines conditions, des mouvements limités à une ou plusieurs parties du corps.

» Ces faits ont été observés sur des chiens qui étaient mis en expérience pour l'étude de l'excitabilité de l'écorce grise du cerveau. Ces animaux avaient été, les uns, éthérisés, d'autres, chloralisés par injection intra-veineuse; d'autres enfin, légèrement engourdis par le curare. Une partie du crâne avait été enlevée, pour mettre à découvert la dure-mère crânienne.

» Dans ces conditions, si l'on vient à gratter légèrement, avec les pointes d'une pince à dissection, le point de la dure-mère qui se trouve au niveau de la partie moyenne de l'hémisphère cérébral d'un côté, il se fait aussitôt un mouvement d'occlusion des paupières de ce côté. Quelquefois, la même excitation cause un mouvement d'élévation de la lèvre supérieure et de l'oreille, il fait dévier le nez du côté correspondant. Une irritation plus forte, c'est-à-dire un grattage plus fort, fait remuer simultanément les membres du côté correspondant, la queue qui se porte du côté lésé, et les parties de la face qui viennent d'être indiquées. Enfin, une stimulation plus forte encore, répétée

deux ou trois fois rapidement, détermine des mouvements des deux côtés de la face, dans le cou et dans les quatre membres. Les mouvements des membres du côté correspondant sont plus énergiques que ceux du côté opposé (1). »

Lorsque, par des sections dirigées dans certains sens, on sépare les nerfs de la dure-mère, de leurs communications avec les centres nerveux, avec le bulbe, ils perdent cette propriété, de produire, sous l'influence des excitations mécaniques, des mouvements réflexes. (Bochefontaine.)

M. Bochefontaine et moi, nous avons aussi constaté cette particularité, que les excitations des *parties antérieures* de la dure-mère crânienne, produisent d'abord des mouvements réflexes dans les paupières, et dans les muscles de la face; que des excitations des parties *moyennes*, agissent plutôt sur les muscles moteurs du pavillon de l'oreille, et sur les muscles cutanés du crâne; à la partie postérieure, les mêmes excitations font contracter, préférablement, les muscles de la région sous-hyoïdienne, et les muscles de la région postérieure du cou.

Nous avons enfin observé des contractions très-violentes, presque tétaniques, dans les muscles de la nuque, à la suite d'irritations mécaniques de la dure-mère, à son entrée dans le canal rachidien.

L'excitation des nerfs de cette membrane, si elle est légère, produit encore, le *rétrécissement* de la pupille; si elle est forte, et si elle est plus durable, elle *paralyse* l'iris. Ajoutons enfin que, pendant les mêmes excitations, nous avons observé plusieurs fois des mouvements de va et vient des globes oculaires, des spasmes des muscles moteurs des yeux.

On ne doit pas être surpris de la puissance extraordinaire et de l'étendue des contractions réflexes provoquées par l'irritation des nerfs de la dure-mère, pour deux raisons,

---

(1) Bochefontaine. — *Sur quelques particularités des mouvements réflexes, déterminés par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne.* (Note com. par M. Vulpian à l'Académie des Sciences, 7 août 1876. — Et com. à la Soc. philomatique in *Journ. l'Institut,* 23 août 1876).

l'une physiologique, l'autre anatomique : 1° le trajet des impressions sensibles des nerfs, de la dure-mère vers les centres sensitifs, est très-court. A part certaines exceptions (paume des mains et plante des pieds, qui possèdent des appareils sensibles terminaux d'une nature spéciale), plus la distance qui sépare le point excité d'un nerf sensitif, de son centre nerveux est courte, plus la réaction de ce centre est vive. La vitesse et la puissance de l'influx nerveuse croissent selon une progression arithmétique, en raison inverse de la distance, et en raison directe de l'intensité de l'excitation produite. On obtient des effets plus accusés, par l'irritation des paires rachidiennes, que par celle des rameaux périphériques ou du tronc des nerfs sciatiques. — 2° Parce que, d'après les recherches de M. Pierret, professeur à l'école de Lyon, les noyaux des trijumeaux occupent toute la hauteur du bulbe, et sont en rapport intime, avec le faisceau des fibres *centripètes*, qui viennent de la moelle épinière (1).

b) Les nerfs de la dure-mère étant centripètes, jouissent de toutes les propriétés de cet ordre de conducteurs. Cl. Bernard, MM. Couty et Frank ont établi l'action remarquable des excitations des nerfs sensitifs, sur les mouvements du cœur et de la respiration : selon la puissance de l'excitation, ces mouvements sont ralentis ou suspendus.

Cl. Bernard, Brown-Sequard, Schiff, Vulpian, etc., ont montré que l'excitation des nerfs sensitifs détermine, localement ou à distance, des troubles vaso-moteurs (contraction et dilatation), souvent d'une grande intensité. C'est à l'ensemble de ces phénomènes, qu'on a donné le nom d'actions *vaso-motrices réflexes* des nerfs sensitifs. « Si on excite, sur un chien, dit M. Vulpian dans ses savantes *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, le bout central d'un nerf sciatique coupé, non-seulement les vaisseaux de l'autre membre

---

(1) Dans l'ataxie locomotrice, il n'est pas rare de suivre la lésion des cordons postérieurs, jusqu'au niveau des noyaux du trijumeau, dont les cellules peuvent être altérées. — Pierret, thèse de Doctorat. Paris, 1876 et comm. Acad. des sciences, 1876.

se resserrent, mais encore, il en est de même de la plupart des vaisseaux du corps. Ce résultat est constant, et il peut être facilement vérifié, à l'aide d'un hémo-dynamomètre mis en communication avec une des carotides. Cet appareil, en effet, indique une augmentation notable de la pression sanguine, chaque fois que le bout central du nerf sciatique est excité. Cette élévation de la pression ne peut s'expliquer, que par la contraction des petits vaisseaux, et par la gêne consécutive de la circulation capillaire, car l'effet est le même, soit que l'on ait coupé préalablement les deux nerfs vagues, soit qu'on les ait laissés intacts (1). » Et il ajoute plus loin : « Les mêmes phénomènes se manifestent aussi, sous l'influence de l'irritation du trijumeau et de presque tous les nerfs sensitifs, ainsi que des racines postérieures des nerfs rachidiens. »

Les nerfs de la dure-mère, branches des trijumeaux, ont des propriétés analogues : mais leur influence paraît être surtout spéciale sur les vaisseaux des hémisphères cérébraux. Les irritations mécaniques et chimiques des nerfs de la dure-mère, produisent des troubles vasculaires intenses, dans le globe oculaire et dans l'hémisphère correspondant, et souvent, dans les deux yeux et dans les deux hémisphères. Nous n'avons fait aucune expérience d'excitation électrique. Mais, voici une observation qui montre bien la puissance considérable des nerfs de la dure-mère sur les vaisseaux des yeux et de l'encéphale ; il s'agit d'une injection d'iode entre la dure-mère et les os, par un petit trou au crâne : les irritations chimiques ont une action plus durable que les excitants électriques. — On remarquera surtout, dans cette expérience : l'accélération excessive de la respiration, les contractures et les dilatations des pupilles, la roideur des pattes, survenant très-peu de temps après l'injection ; le coma et la vascularisation intense des vais-

(1) Nous rappelons que c'est par le même procédé, par l'examen de l'élévation de la tension, à l'aide de l'hémo-dynamomètre, que nous avons démontré l'existence du spasme vasculaire généralisé dans la première phase du choc céphalo-rachidien.

seaux de l'encéphale, troubles qui tiennent à l'irritation des nerfs de la dure-mère, (car la teinture d'iode n'avait nullement transsudé à travers la membrane).

Exp. LXI. — *Injection d'une petite quantité de teinture d'iode entre les os du crâne et la dure-mère. — Accélération excessive de la respiration. — Contracture immédiate des membres. — Action sur la pupille. — Troubles vaso-moteurs oculaires et cérébraux. — Coma momentané. — Mort. — A l'autopsie, congestion excessive de l'hémisphère correspondant.*

Laboratoire des hôpitaux. — 2 août 1877. — Chien vigoureux. N° 24.

Trou de 4 mm. à la voûte du crâne, à gauche.

1° Injection d'environ 5 gr. de teinture d'iode par l'ouverture. Contracture des membres et du tronc. Suspension, pendant 30 ou 40 secondes, de la respiration. Puis elle revient, accélérée. P. 88 ; R. 40.

Après quelques minutes, on emmène le chien dans la cour, et il descend parfaitement. Il n'a pas dû pénétrer d'iode dans le crâne, car cette teinture sortait à mesure qu'on l'injectait ; le décollement de la dure-mère ne s'est pas produit probablement.

2° Injection de teinture d'iode (environ 5 gr.). — La respiration s'arrête subitement. Le pouls devient très-lent, de 16 à 20 par minute. Au bout de 1 minute, on laisse couler l'iode ,en dégageant le tube en caoutchouc, et presque aussitôt, la respiration revient très-accélérée. *Pupille* gauche très-dilatée ; pupille droite punctiforme ; somnolence. P. 80 ; R. 64.

On détache l'animal et on l'emmène dans la cour. Il vacille, comme un animal ivre, et parfois, tombe sur le côté gauche. Il se couche et s'endort. — Après quelques instants, on le soulève par la peau du dos, mais il n'a pas la force de se soutenir. Il se laisse aller et tombe de nouveau dans le sommeil. — Respiration spasmodique, entrecoupée. — *L'œil du côté gauche est très-fortement injecté.*

Après 20 minutes, respiration plus spasmodique encore avec tremblements dans les pattes. — Les mouvements réflexes sont conservés. — Les pattes du côté gauche, quoique demi-fléchies, sont roides : on ne les étend, ni les fléchit qu'avec difficulté. — L'animal sent parfaitement des quatre pattes. Si on veut lui pincer les orteils, il se réveille et fait un petit mouvement.

Une demi-heure plus tard, on constate que les pupilles sont de dimensions normales et impressionnables à la lumière. R. 60 ; P. 140. La respiration est anhéleuse. — Somnolence invincible. — Si on pince vigoureusement l'animal, il se réveille et cherche à mordre; une demi-heure plus tard encore. P. 120-130 ; R. 44. Pupille gauche un peu rétrécie ; conjonctive gauche très-fortement vascularisée.

Le lendemain 2 août, le garçon de laboratoire l'a vu sorti de sa cabane. Il était somnolent, et respirait fréquemment et avec peine. (vers 3 h. 1/2).

A 5 h., je le trouve mort.

Autopsie. — Le crâne étant enlevé avec précaution, on constate qu'il n'existe *aucune perforation* de la dure-mère. L'injection d'iode a décollé cette membrane des os du crâne, dans une assez vaste étendue. La partie décollée est colorée en jaune, par la teinture d'iode. — *Celle-ci ne paraît pas avoir transsudé à travers la dure-mère.* — Congestion intense de tout l'hémisphère

gauche. — Au niveau des parties teintées par l'iode, la dure-mère adhère légèrement à l'hémisphère : cependant elle peut en être séparée sans déchirure de la pulpe cérébrale, qui n'est pas ramollie. — L'hémisphère droit est un peu vascularisé près de la scissure inter-hémisphérique. Sur des coupes transversales, au niveau des régions vascularisées, la substance grise présente une teinte violacée, hortensia, et çà et là, on voit de fins vaisseaux s'y dessiner. La substance blanche elle-même a un reflet bleuâtre, et est très-vascularisée. Cet aspect contraste manifestement avec le teint blanc jaunâtre des parties saines, et un teint gris pâle de la substance grise des mêmes parties saines. — Congestion *assez marquée de la bandelette* optique et du nerf optique gauches. — La couche optique elle-même est congestionnée et a une teinte violacée. — On ne trouve nulle part ailleurs, que dans les régions indiquées, des traces d'imbibition de la teinture d'iode.—Le bulbe et la protubérance sont remarquablement sains.— Le crâne, du côté gauche, est lui-même très-vascularisé et ecchymosé. La dure-mère est considérablement congestionnée de ce côté.

Yeux. L'œil gauche est encore très-vascularisé, et on y observe des ecchymoses dans le tissu conjonctif, sous-conjonctival.

Poumons. Tous les deux sont marbrés par des plaques vasculaires congestives, lobulaires. — Rein, foie et rate, congestionnés.

C. En résumé, l'irritation des nerfs de la dure-mère, peut provoquer : 1° dans les muscles de la vie de relation, des spasmes et des contractures réflexes (membres, tronc, tête, cou, globes oculaires) ; 2° des modifications dans le rhythme respiratoire et cardiaque, des contractures et des dilatations pupillaires ; 3° enfin, des troubles vaso-moteurs, dans les globes oculaires et les hémisphères cérébraux (d'où, la somnolence et le coma), surtout du côté correspondant.

La connaissance de ces faits importe beaucoup au chirurgien : car une esquille osseuse déplacée, irritant la dure-mère par une pointe aiguë, un caillot sanguin sous-osseux, peuvent en provoquer l'apparition. A cet égard, on lira avec intérêt l'expérience suivante.

Exp. LXII. — *Enfoncements du crâne à droite, puis à gauche. — Au moment de l'enfoncement, cris de douleur ; accélération momentanée de la respiration : contracture des pupilles. — Trépidation et spasmes musculaires consécutifs dans les membres. — Somnolence transitoire. — Rétablissement de l'animal. — On le tue par le bulbe.*

Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Laboratoire de M. Tillaux. — 1er octobre 1877. — N° 54.

Jeune chien mâtiné, noir et blanc, de 6 à 10 mois.

Avant le traumatisme : P. 140; R. 32. (L'animal est très-agité). T. R. 38°,4.

N° 1. — Après avoir disséqué la peau de la tête du *côté droit*, et mis à nu le crâne à sa partie moyenne, on place sur l'os dénudé une tige de fer, par une de ses extrémités, et ayant à peu près 1 centimètre 1/2 carré de surface; sur l'autre extrémité, on donne des coups avec un marteau, de manière à déterminer un enfoncement de la paroi crânienne.

Il est 10 h. 35 ; un premier enfoncement est produit.

Aussitôt, *trépidations* dans les muscles de l'épaule *droite* ; elles deviennent bientôt de plus en plus fortes et agitent la patte et l'oreille *du même côté*.

Il n'y a pas eu de phénomènes de commotion bien accusés.

A 10 h. 38 : P. 90; R. 20; T. R. 39°.

On remarque alors que quelquefois les trépidations musculaires s'étendent aux muscles de l'épaule du côté opposé.

Ce sont, en effet, de véritables trépidations et non des secousses ; dans les trépidations, des faisceaux musculaires se contractent isolément; il n'y a pas contraction simultanée de tous les faisceaux musculaires d'un muscle.

Cependant, ces trépidations peuvent produire une agitation, un tremblement plus ou moins rhythmé dana la patte, un tremblement à *grandes oscillations* du levier osseux représenté par le membre. On pourrait, en effet, établir la graduation suivante dans les mouvements musculaires : 1° tremblements fibrillaires ; 2° trépidations; 3° secousses; 4° contraction d'un seul muscle; 5° contraction de plusieurs muscles associés normalement; 6° contraction de muscles éloignés, non associés habituellement; 7° contractures.

Au moment où l'enfoncement de la paroi crânienne a eu lieu, l'animal a poussé des cris de douleur, puis s'est plaint pendant plusieurs minutes.

A 10 h. 36, on observe l'état des *pupilles*, elles sont très-petites toutes les deux, mais inégales. La *droite* mesure environ un millimètre de diamètre; la gauche atteint un millimètre et demi.

A 10 h. 40, la pupille droite a 2 millimètres et la gauche 4 millimètres, elles sont cependant contractiles à la lumière.

On n'observe rien dans les pattes : ni insensibilité, ni paralysie, ni contracture.

A 11 h. 10 m. T. R. 39°. On détache l'animal. Il est parfaitement naturel, il remue la queue quand on l'appelle. — Après quelques instants, il a *la sensation d'un corps qui le gêne au côté droit de la tête* : car il y porte plusieurs fois la patte, comme pour essayer de l'enlever, puis il se frotte la tête sur le sol, avec acharnement, au niveau du point traumatisé.

11 h. 15 m. — Les trépidations dans l'épaule droite paraissent avoir disparu. — P. 120; R. 20 ; T. R. 38°, 4. En résumé, ni le pouls, ni la respiration ne sont influencés.

Le soir, à 6 heures, l'animal vascille quelquefois et tombe soit à droite, soit à gauche; mais il n'y a pas de paralysie dans les membres, ou le tronc, ou la tête. Il est en bonne santé d'ailleurs. P. 120; R. 20 ; T. R. 39°, 4.

Le lendemain soir (3 octobre), rien. P. 120 ; R. 20 T. R. 39°, 5.

N° 2. — Le 5 octobre, l'animal est soumis à une seconde expérimentation. On lui pratique de la même manière un enfoucement du crâne *à gauche*. La première fois, on avait procédé à l'enfoncement, en donnant des coups de marteau gradués dans leur force. Cette fois, on applique sur la tige de fer un coup de marteau violent et le crâne cède aussitôt.

Il est 5 h. 4 m.

Immédiatement, très-violent *opisthotonos* ; tête complétement renversée en arrière, l'occiput touchant à la colonne cervicale, et le museau pointant directement en haut. — Les *membres* sont roidis en extension. — La respi-

ration se suspend. — *Pouls* très-lent, inégal, 40. — Défécation involontaire T. R. 39°.

Au bout de 4 minutes la respiration revient, et bientôt R. 13. — L'*opisthotonos* persiste cependant. — L'*œil gauche* est convulsé en dehors. — Les deux *pupilles* sont punctiformes.

A 5 h. 10 m. La roideur des pattes postérieures cesse, mais elle continue, très-forte dans les deux pattes antérieures et dans la tête. Elle est plus marquée dans la patte antérieure droite.

A 5 h. 20 m. P. 80; R. 17; T. R. 37°, 8. — Les *pupilles* droite et gauche sont dilatées ; elles mesurent chacune environ 4 mill. de diamètre. La *sensibilité réflexe cornéenne* abolie précédemment, est réapparue à gauche.

A 5 h. 25 m. La *roideur* a cessé dans les pattes antérieures, aussi tremblement continu symétrique, et occupant tous les segments du membre dans les deux pattes postérieures.

A 5 h. 30, ce tremblement devient général. Les deux pupilles sont encore plus dilatées que précédemment. La sensibilité réflexe cornéenne est bien revenue des deux côtés. L'*anesthésie* est cependant restée à peu près complète et générale, qu'on pince ou on écrase les orteils avec un davier, qu'on perfore la peau interdigitale avec un bistouri. Les pattes, quoique fléchies, sont cependant le siége d'une certaine roideur : car on ne les étend et on ne les fléchit qu'avec effort. Il y a, en effet, plusieurs variétés dans les contractures après traumatismes crânio-cérébraux : 1° contracture dans l'extension ou des muscles extenseurs ; 2° contracture dans la flexion ou des muscles fléchisseurs ; 3° contracture des muscles qui se roidissent dans les deux sens, soit qu'on veuille fléchir, soit qu'on cherche à étendre les membres ; 4° contractures localisées a un muscle, ou à quelques faisceaux d'un muscle.

Pendant tout le temps, de 5 h. 5 m. jusqu'à 5 h. 30 m., l'animal était *resté sans connaissance*, dans une sorte de coma.

A 5 h. 30, on le détache, on l'appelle, on l'excite de la voix, du geste, en le poussant, et alors il soulève la tête et regarde vers celui qui l'appelle.

Quelques minutes après, il essaye de se lever; il arrive, en effet, à se soulever sur ses pattes, il fait même quelques pas, lorsqu'on le tire par sa chaîne, mais il vacille et tombe tantôt à gauche, tantôt à droite. Il paraît revenu à lui, quoique encore un peu abruti.

6 *octobre*. Le matin, roideur dans la jambe postérieure gauche ; le chien, qu'on cherche à emmener, en le tirant légèrement par sa chaîne, se soulève, puis marche en décrivant un cercle autour de l'observateur ; puis, après huit ou dix pas en ligne droite, tombe sur le flanc gauche. P. 98 ; R. 19 ; T. R. 40°.

7 *octobre*. Le chien marche parfaitement ; les pupilles sont normales, la sensibilité entière. Quoique triste et un peu affaissé, il n'est pas très-abruti ; car il regarde quand on l'appelle ; il suit à la marche ; il crie quand on le pince et essaye de mordre ; il remue la queue, quand on le flatte et qu'on lui adresse des paroles agréables ; mais il paraît faible et atteint de paresse intellectuelle. P. 92 ; R. 20 ; T. R. 38°,4.

10 *octobre*. On observe que, pendant que l'animal est au repos, la patte antérieure droite reste fléchie, et que ses orteils sont en griffe. Lorsqu'on fait lever l'animal cette attitude disparaît. Mais, lorsqu'on le laisse se coucher, elle revient de nouveau.

11 *octobre*. On tue l'animal, en lui faisant des contusions du bulbe, dans un but expérimental. Les détails de cette expérience ont été donnés plus haut.

Autopsie. — L'autopsie a surtout eu pour but de constater le degré de compression et l'état des centres nerveux.

Les diamètres de la cavité crânienne étaient les suivants :

D. ant. post. = 75 mm. — D. vert. = 38 mm. — D. Tri. = 54 mm. — De chaque côté les deux esquilles déprimées rétrécissent le diamètre transversal de 1 centimètre environ.

La dépression droite est plus en arrière que la gauche et répond à la partie latérale convexe moyenne de l'hémisphère. Elle est constituée par une esquille lisse de forme ovalaire, séparée du cerveau par la dure-mère intacte, et n'étant nullement enclavée par les bords, qui n'ont pas *complètement* abandonné la partie voisine de la voûte crânienne. Elle mesure d'avant en arrière, 2 cent. 1/2 environ, et, de haut en bas 1 cent. 1/2. — Elle porte sur la partie moyenne des 2e et 3e circonvolutions antéro-postérieures, fronto-pariétales du cerveau du chien.

La dépression à gauche est un peu moins considérable. L'esquille est circulaire et mesure 1 cent. 1/2 de diamètre. Elle répond à la partie de l'hémisphère qui est située en arrière du gyrus sigmoïde, et un peu à la partie postérieure de ce gyrus

Au niveau des dépressions crâniennes à droite et à gauche, la dure-mère est intacte, et on ne trouve, sur l'hémisphère, aucune trace d'ecchymose, d'*hémorrhagie*, de ramollissement et d'*encéphalite*.

Partout ailleurs, le cerveau paraît sain : il semble seulement un peu anémié.

Remarques. — *Au point de vue anatomique* :

Ces dépressions quoique considérables, ces esquilles plates, n'ont produit, quoique l'animal ait vécu cinq jours, et qu'elles fissent saillie d'environ un centimètre dans l'intérieur du crâne, aucune lésion, ni dans la dure-mère, ni dans l'hémisphère subjacent.

Au point de vue physiologique et symptomatologique :

1° Après l'expérience n° 1, (esquille enfoncée par *coups gradués*) nous n'avons constaté aucun signe de commotion, c'est-à-dire, ni arrêt de la respiration, ni lenteur du pouls, ni troubles tétaniques, ni perte de connaissance, etc. ; mais simplement : *des trépidations*, *des secousses*, dans les muscles de l'épaule, d'abord *du côté correspondant*, puis *du côté opposé*, dans les oreilles, *pendant près de trois quarts d'heure* ; nous avons noté aussi, que l'animal avait proféré des cris de douleur et des plaintes longtemps après le choc, enfin qu'il avait la sensation *d'un corps étranger*. Tous ces faits s'accordent avec ce que les recherches de M. Bochefontaine et les nôtres nous ont appris sur les propriétés physiologiques de la dure-mère ; c'est une *mem-*

brane très-sensible, dont les pincements, les irritations provoquent du *même côté du bord et du côté opposé*, des secousses dans les muscles de l'épaule, de l'oreille, de la nuque, de la face, etc.

Nous sommes d'autant plus autorisés à attribuer ces phénomènes à l'action irritante de l'esquille sur la dure-mère que la substance nerveuse sise sous le point comprimé, a été trouvée absolument saine à l'autopsie, et que ces troubles sont apparus d'abord du côté de la lésion. La contracture passagère et la dilatation des pupilles appartiennent aussi à cette catégorie de faits.

2° Dans l'expérience n° 2, au contraire, tous les phénomènes observés peuvent être attribués, avec justesse, au choc produit là par le coup brusque administré sur le crâne. *Ce sont des troubles de commotion.*

3° L'attitude des orteils et griffes est probablement un phénomène dû à l'irritation de la dure-mère par les esquilles ; c'est une contracture réflexe intermittente.

4° Phénomènes du côté du pouls et de la température. Ils sont normaux dans toute la durée de l'expérience n° 1, ce qui est encore une preuve en faveur de la non-existence de la commotion.

Dans l'expérience n° 2, il y a une descente très-notable de la température après le choc : à 5 h. 4 m., P. 40; T. R. 39°; puis plus tard, R. 13 ; à 5 h. 20 m., P. 80 ; R. 17 ; T. R. 37°, 8 — le lendemain matin (6 octobre), P. 98 ; R. 19 ; T. R. 40° — le 7 octobre, P. 92 ; R. 20 ; T. R. 38°, 4. — L'élévation du lendemain est probablement due à la congestion encéphalique consécutive, ou plutôt, comme l'autopsie n'a révélé aucune lésion des hémisphères, à ce traumatisme crânien lui-même.

Nous rapporterons, dans la deuxième partie de ce travail, des observations recueillies chez l'homme, où des troubles, produits par l'excitation des nerfs de la dure-mère, ont été signalés. En particulier, nous devons à M. Tillaux, l'observation d'une jeune fille, qui, à la suite d'une irri-

tation de la face externe de la dure-mère, a présenté des contractures dans les muscles des globes oculaires, et des troubles de congestion cérébrale, tels que inaptitude de l'intellect, tendance au sommeil, etc. ; elle a guéri complétement de ces accidents, dès que la cause d'irritation a été enlevée, par l'ouverture spontanée du foyer purulent dans l'oreille moyenne.

Déjà, nous avons relaté, à la Société de biologie, l'observation très-remarquable d'un blessé, qui à la suite d'un enfoncement du frontal à *gauche*, à sa partie antérieure (au niveau d'une région cérébrale non motrice), fut paralysé, par compression, *du côté droit*. Il resta profondément enseveli dans le coma pendant trois jours ; or, pendant ces trois jours, notre ami et collègue, le Dr Blain (de Bernay), auquel nous devons cette observation, a constaté fréquemment des secousses violentes et même de la contracture dans la face et dans les membres du *côté gauche*. Le quatrième jour, le Dr Blain releva les fragments, et le blessé guérit rapidement de sa paralysie, de sa contracture, et sortit du coma où il avait été plongé jusqu'alors. D'après nous, la paralysie, *à droite*, du côté opposé à la lésion, était l'effet de la compression de l'hémisphère gauche ; mais le spasme et la contracture du côté *gauche*, c'est-à-dire du côté de la lésion, étaient le résultat de l'irritation de la dure-mère par l'esquille comprimante. Or, comme ces secousses musculaires, cette contracture, existaient dès les premiers jours ; qu'elles ne pouvaient être attribuées à l'irritation de l'écorce grise, puisque la lésion n'avait pas lieu au niveau d'une région motrice de l'hémisphère ; qu'elles occupaient le même côté du corps que la lésion cérébrale ; Il y avait, d'après nous, une indication urgente pour l'intervention chirurgicale. Nous rapporterons, dans la deuxième partie de ce travail, d'autres observations du même genre.

IV. Des rapports des lésions de la dure-mère et des lésions de l'écorce cérébrale, au point de vue de leurs manifestations symptomatiques.

A. L'analyse des lésions que nous avons observées dans nos expériences sur le choc cérébral, au niveau des régions motrices de l'écorce, et, en général, dans les centres et les conducteurs affectés à la motilité, nous ont appris, d'une manière indubitable, qu'elles se manifestaient par des troubles constants et parfaitement caractérisés.

1° Si la lésion est minime, comme un épanchement sanguin superficiel, on observe une *exaltation* de la fonction de ces centres, c'est-à-dire des secousses musculaires parfaitement *localisées* et correspondant aux régions musculaires, au fonctionnement desquelles ces centres président.

2° Si la lésion est plus profonde, si elle est *destructive*, on constate, dès le début, une *paralysie* localisée, comme les secousses musculaires. Plus il y a de centres détruits, plus la paralysie est étendue : si toute la région motrice des hémisphères est anéantie, la paralysie est très-étendue, et consiste dans une hémiplégie complète du côté opposé ;

3° Une grande loi générale est issue de cette étude : les *lésions de l'écorce*, engendrent toujours des troubles fonctionnels, qui occupent *le côté opposé du corps*.

B. Mais, fréquemment, dans les jours qui suivent, au bout de 24 heures au plus tôt, des *contractures* apparaissent. C'est là, un trouble symptomatologique *secondaire*.

Cette contracture est diffuse, *dès le début de son apparition* : elle paraît limitée aux muscles correspondants, aux régions musculaires voisines ; mais bientôt elle se généralise, et, parfois, occupe les deux côtés du corps. Il n'est pas constant, qu'elle soit plus accusée du côté opposé à la lésion. La plupart, expliquent cette contracture secondaire, par une irritation à distance, sur le mécanisme de laquelle ils ne s'expliquent pas. D'autres, pensent qu'elle est le résultat de l'extension de la congestion et de l'inflammation,

sur toute la surface de l'hémisphère où siége la lésion, et parfois, dans sa pérégrination sur l'hémisphère du côté opposé. Quelques-uns enfin, croient que les lésions inflammatoires, s'irradient du foyer vers la base, et viennent irriter les parties excitables, telles que les pédoncules cérébraux, le bulbe ou la moelle même.

L'examen cadavérique n'autorise pas toujours ces dernières suppositions. On ne constate pas, à l'autopsie, cette extension des lésions inflammatoires congestives ou autres, sur la totalité de l'hémisphère lésé, ou son irradiation vers la base, ou sa pérégrination sur l'hémisphère opposé.

Pour nous, les contractures secondaires, consécutives aux lésions de la convexité des hémisphères, sont le résultat de l'irritation des nerfs de la dure-mère ; ce sont des *contractures réflexes*. Nous allons essayer de démontrer cette proposition.

1° Un certain nombre de considérations physiologiques, militent d'abord, en faveur de cette opinion. Les excitations mécaniques chimiques ou physiques des nerfs purement moteurs, déterminent des secousses dans les muscles où ils se distribuent ; mais, elles doivent être beaucoup plus fortes et plus prolongées, pour amener un véritable tétanisme du membre ; au contraire, les excitations des nerfs sensitifs, ou du bout central des nerfs mixtes, provoquent beaucoup plus facilement et plus rapidement des spasmes réflexes, qui se *généralisent* d'abord aux muscles du côté opposé, puis, à tout le corps ; et qui maintiennent, assez facilement, les muscles en contraction permanente, en tétanisation. (Exp. d'Eckard et de Kuhne, en particulier.)

Lorsqu'un nerf purement moteur, comme le facial, est lésé pathologiquement, il est rare d'observer de véritables contractures, (au moins dans les inflammations aiguës) : c'est, le plus souvent, de la paralysie qui survient. Ainsi, dans les caries du rocher, les premiers signes de la propagation des lésions inflammatoires sont des contractions fibrillaires, des secousses, et, finalement, la paralysie. Les contractures de la face, au contraire, surviennent le plus souvent, sous l'influence de l'irritation produite sur les filets

du trijumeau, par une lésion superficielle de la muqueuse buccale, conjonctivale, ou par de petites incisures de la peau.

Les excitations électriques faibles, de l'écorce grise cérébrale, produisent des secousses dans les groupes de muscles afférents ; si elles sont plus fortes, elles provoquent des attaques épileptiformes, c'est-à-dire, des secousses généralisées: mais le tétanisme ou la contracture, n'apparaissent, que lorsque le courant est tellement intense, qu'il diffuse, comme nous l'avons démontré, vers les parties sensibles de la base. De même, les irritations mécaniques, produites par les petits épanchements sanguins superficiels, au niveau des régions motrices des hémisphères et des cordons pyramidaux, les irritations mécaniques des régions motrices du plancher bulbaire, provoquent des secousses parfaitement localisées.

Au contraire, l'excitation mécanique des corps restiformes, des nerfs de la dure-mère, des cordons postérieurs, provoque des spasmes diffus qui se généralisent rapidement, et qui, pour peu que l'excitation soit accusée, deviennent des contractures et du tétanisme.

Il résulte de ces considérations: que les lésions des régions motrices, centres ou conducteurs, se manifestent par des secousses musculaires localisées, par des secousses généralisées sous forme d'attaques épileptiques, ou par des paralysies. Les lésions des fibres sensitives, se révèlent par de la douleur, des hyperesthésies, des anesthésies, *ou des phénomènes réflecto-moteurs*, c'est-à-dire des contractures ou des attaques tétaniques (1).

---

(1) On nous objectera peut-être que les lésions chroniques, localisées aux faisceaux moteurs, engendrent des contractures permanentes. Mais précisément, ces contractures, dans les atrophies descendantes, apparaissent *tardivement*, longtemps après la paralysie, et il est possible, qu'elles reconnaissent comme cause pathogénique, la propagation de l'inflammation aux *régions sensibles*. MM. Charcot et Pierret, ont précisément indiqué, dans la moelle, nombre de ces propagations transverses des lésions systématiques, en particulier, dans l'ataxie locomotrice. D'un autre côté, n'est-il pas étonnant de voir les lésions les *plus destructives* des cordons moteurs, être précisément la cause de l'exaltation des fonctions de ces faisceaux ?

2° Les nerfs de la dure-mère sont précisément très-sensibles ; ils ont, comme nous l'avons établi, *une grande puissance réflecto-motrice*. Pourquoi ne pas leur attribuer le rôle principal dans les contractures qui surviennent, secondairement, dans les lésions de l'écorce? Ils possèdent, à *un haut degré*, les qualités requises pour la production de ces phénomènes secondaires. D'autre part, l'écorce grise, dans les circonstances où ses propriétés peuvent être étudiées le plus nettement, ne réagit jamais que par des secousses ; ses destructions engendrent des paralysies localisées. Elle paraît donc inapte à produire des contractures. Les manifestations de l'écorce grise sont toujours localisées ; les contractures sont, le plus souvent, diffuses et envahissantes.

3° Enfin, toujours les lésions de l'écorce cérébrale et même des hémisphères, ont une action croisée ; *destruction de l'écorce à droite, paralysie à gauche*. Au contraire, les contractures, qui accompagnent les lésions de l'écorce, siégent tantôt du côté de la lésion, tantôt dans les membres du côté opposé ; rien de constant dans leur évolution (1).

4° Ajoutons encore que des lésions *réellement centrales*, que les lésions du centre oval, situées loin de la dure-mère, sont rarement suivies de contractures primitives, comme le faisait observer récemment M. Charcot, dans une discussion à la Société anatomique. Les contractures n'apparaissent probablement dans les lésions centrales, que si des faisceaux sensitifs sont excités, soit directement, soit indirectement, par action mécanique des foyers pathologiques. Ainsi, peut-être, les lésions de la partie postérieure de l'expansion pédonculaire, où nous avons, avec Carville, Veyssières, Raymond, démontré l'existence de fibres sensitives, dont la

---

(1) Nous ne pensons pas qu'on doive donner comme règle, que les contractures, qui sont sous la dépendance d'une irritation des nerfs de la dure-mère apparaissent constamment du même côté, tandis que, les *prétendues* contractures d'origine corticale occupent le côté opposé, les membres primitivement paralysés ; car, les excitations des nerfs de la dure-mère, ont assez souvent des manifestations croisées ; quand on serre ces nerfs entre les mors d'une pince, il arrive *fréquemment* que les spasmes se généralisent, ou même occupent primitivement le côté opposé.

section détermine l'hémianesthésie croisée, sont très-capables de causer la contracture.

Au contraire, les lésions superficielles, voisines de la dure-mère par conséquent, en particulier les lésions congestives, sont presque toujours accompagnées de contracture.

Nous comparons leur action à celle des lésions congestives de la conjonctive oculaire, qui engendrent si facilement les spasmes dans les muscles des paupières et de la face, des globes oculaires eux-mêmes. Immobilisez le globe oculaire, en maintenant les deux yeux fermés sous la douce compression de l'ouate, la douleur et les contractures disparaissent. Ce rapprochement est d'autant plus autorisé, que, comme les globes oculaires, les hémisphères, par suite de leurs expansions et de leurs rétractions, sont animés de mouvements constants, et frottent perpétuellement, sur la face interne de la dure-mère. Immobilisez l'hémisphère par une compression, comme nous l'avons fait souvent dans le cours de ces expériences, à moins que les lésions ne se propagent vers la base, jamais la contracture ne surviendra.

C. Toutefois, ces considérations physiologiques, tout importantes qu'elles soient, ne sauraient avoir le don de nous convaincre. Il nous faut des preuves plus directes.

Puisque les nerfs de la dure-mère, ont, d'après nous, cette propriété de produire des contractures : pour convaincre, il suffit de supprimer leur action, de les détruire, de rendre la dure-mère insensible. Pour cela, deux procédés se présentent à notre esprit : 1° sectionner le trijumeau à son origine sur la protubérance ; 2° réséquer une large portion de la dure-mère, et voir si les lésions corticales produisent encore des contractures.

Nous n'avons pas essayé d'employer le premier procédé, parce que la section du trijumeau est une opération délicate, et qu'il est difficile de le couper près de son origine, sans produire, en même temps, des lésions de la base. Plus tard, celles-ci auraient pu déterminer des contractures.

Nous avons donc utilisé surtout, *le procédé des résections* de la dure-mère sur une large étendue : or, toutes les fois que cette opération a été pratiquée, nous n'avons pas vu

survenir de contractures, pourvu que la lésion de l'écorce ne dépassât pas la partie réséquée, ou ne se propageât pas vers la base, sur l'hémisphère du côté opposé.

Nous rapportons ci-dessous une observation de ce genre.

Exp. LXIII. — *Ouverture du crâne, résection de la dure-mère dans une large étendue. — Immobilisation du cerveau par une plaque de liége. — Phénomènes d'encéphalite, sans contractures. — L'observation dure 21 jours. — A l'autopsie, destruction, par encéphalite, d'une large portion de l'hémisphère. — Les régions motrices sont détruites.*

Laboratoire de M. Vulpian.

N° 6. 9 juin 1877.

Chien terrier jaune. Endormi par le chloral. On enlève au ciseau et avec le davier environ un centimètre et demi carré de la voûte du crâne, dans la région antérieure *du côté droit*, près de la ligne médiane. On resèque la dure-mère et on glisse une plaque de liége plate de un centimètre carré environ de manière à l'enclaver sous les os du crâne. On applique ensuite de nombreux points de suture sur la peau du crâne (9 à 10 environ) :

Avant l'opération :

P. 80 ; R. 16 ; T. R. 39°.

T. des pattes : A. G. 38° ; A. D. 37°, 8.

P. G. 38°, 2 ; P. D 38°, 4.

10 *juin*. — P. 100, faible et petit ; T. R. 39°, 8 ; R. 14.

L'animal marche de temps en temps sur le dos du poignet du côté gauche ; fréquemment il tombe de ce côté ; cependant il peut parfois redresser sa patte. Quelquefois, il marche sans appuyer la patte gauche, celle-ci restant fléchie. — Mouvements des yeux normaux ; pupilles égales. — Il ne mange pas, il reste continuellement couché et somnolent. Retard de la sensibilité à gauche. *Pas de contracture.*

11 *juin*. — P. 80; R. 12 ; T. R. 39°, 8 (faible et intermittent). — Quand il marche fréquemment, il plie l'avant-poignet. Somnolence. — Retard dans la sensibilité, pour les quatre membres. — *Pas de contracture.*

12 *juin*. — P. 100 ; R. 32 ; T. R. 39°, 4. Il ne tombe plus sur sa patte antérieure. *Pas de contracture.*

13 *juin*. — P. 70 ; R. 12 ; T. R. 39°, 4.

Etat somnolent, hébété de l'animal. La patte gauche reste en arrière, lorsqu'il monte les escaliers ; quand il veut se coucher, il étend et raidit celle-ci. *Pas de contracture.*

14 *juin*. — T. R. 39°, 3 ; P. 48 ; R. 6 à 8.

L'animal est plus hébété, plus comateux que la veille. En entrant il tombe sur la tête et il reste debout dans cette attitude. Il peut marcher, mais il reste où on le conduit : il ne cherche pas à se sauver de la table à expériences. Lorsqu'on comprime la région trépanée et la plaque de liége qui y correspond, on détermine une roideur et une extension des deux pattes gauches ; surviennent ensuite de nombreuses secousses et un tremblement continuel dans les deux membres postérieurs, surtout du côté gauche. Respiration très-lente et très profonde. Sensibilité obtuse des quatre membres, mais surtout à gauche. *Pas de contracture.*

15 *juin.* — P. 64 ; R. 10; T. R. 39°,3.

Respiration lente, avec effort des muscles inspirateurs et tremblement dans les pattes postérieures à chaque inspiration ; respiration saccadée avec expiration brusque comme par un moyen de détente. — Somnolence beaucoup plus accusée que la veille. L'animal est presque comateux.

Il se tient avec peine sur ses pattes, et vacille. Etant couché sur le côté gauche, la patte postérieure de ce côté est agitée de secousses ressemblant à un mouvement d'adduction incomplet. Il y a environ 60 de ces secousses à la minute; au moment de l'inspiration existe une série d'accès de 5 à 6 secousses moins complètes. Lorsque l'animal est debout, appuyé sur ses pattes, les secousses se réduisent à quelques palpitations musculaires, sans mouvement produit. — Quand il se couche sur le côté droit, le tremblement se trouve transmis au membre droit. — Quand il est debout sur la table à expériences, il reste la tête pendante sans manifester aucune impression, aucune sensation et chancelant sur ses membres. — *Mouvements réflexes conservés* ; lorsqu'on lui souffle dans les yeux, il ferme les paupières et détourne la tête. — Sensibilité obtuse dans tous les membres. — Il marche avec lenteur, hésite longtemps avant de tourner un obstacle comme le pied d'une table, une porte, ou à gravir les degrés de l'escalier. Il tombe parfois sur le côté gauche.

Il traîne parfois la patte antérieure gauche. — *Pas de contracture.* — Reconduit près de sa loge, il reste quelques instants avant de faire un pas. Puis, tout d'un coup, il lève la tête et part le nez en avant se heurtant contre les autres chiens, ou va tomber la tête dans un baquet d'eau.

16 *juin.* P. 72 ; R. 8 ; T. R. 40°.

Même tremblement respiratoire que la veille. — Somnolence très-accusée. — *Pas de contracture.*

17 *juin.* P. 68 ; R. 10 ; T. R. 39°.

Somnolence très-prononcée. Tremblement à chaque respiration qui est lente et profonde avec palpitation dans les muscles respiratoires. L'animal a maigri considérablement, sa sensibilité est très-engourdie. — Pouls lent avec groupes de 5 à 6 pulsations au moment de l'aspiration. Reconduit au chenil c'est à peine, si, étant en face de l'entrée de sa loge, il la reconnaît et se décide à y pénétrer. Il marche cependant assez facilement et *on n'observe de contracture ni dans la face*, ni dans les membres.

18 *juin.* P. 64 ; R. 8 ; T. R. 39°,3.

Même état de somnolence.

19 *juin.* P. 64 ; R. 8 ; T. R. 39°.

Pupilles égales, sensibles à la lumière, légèrement dilatées. — Somnolence très-prononcée, respiration lente avec tremblement dans la patte postérieure gauche. — Sensibilité générale presque nulle. Il ne peut plus se diriger. En sortant, il décrit 10 ou 12 mouvements de manége autour du côté droit, pris comme pivot, avant de se décider à marcher dans une direction. On le conduit quelques pas plus loin, et la même scène se renouvelle. — Un autre chien lui lèche sa plaie et il le laisse faire sans manifester aucune sensation.

20 *juin.* T. 56 ; R. 10 ; T. R. 38°,8. L'animal est très-hébété, très-somnolent et ne peut marcher. Pas de *contracture* manifeste.

21 *juin.* P. 58 ; R. 6 ; T. R. 38°,7. Le chien est très-faible et très-comateux.

22 *juin.* P. 80 ; R. 10 ; T. R. 40°,8. L'animal, couché sur le côté gauche, tombe et frissonne ; il paraît être dans un coma profond.

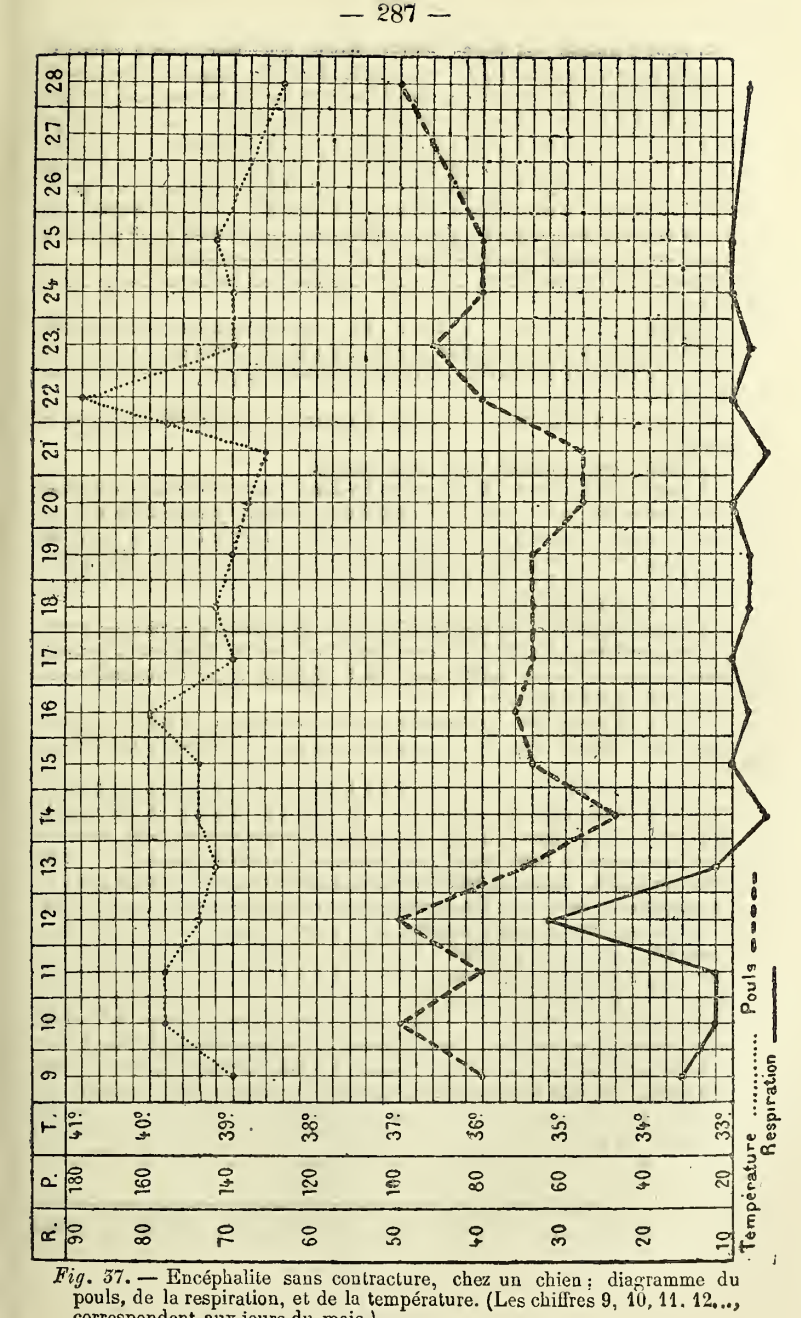


Fig. 37. — Encéphalite sans contracture, chez un chien ; diagramme du pouls, de la respiration, et de la température. (Les chiffres 9, 10, 11. 12..., correspondent aux jours du mois.)

23 *juin*. L'animal est moins abruti, moins somnolent que la veille ; il s'arrête pour manger près d'un seau qui contient des aliments, et comme il est faible du côté gauche, il s'appuie de ce côté sur la cabane tout en dévorant les aliments. Il pivote sur le côté droit pris comme axe. — Il mange avec appétit, et, comme il est obligé de baisser la tête et que les muscles gauches sont paralysés, il l'incline sur le côté droit pour la plonger dans le seau (Notons que la veille nous avions constaté la présence, à travers le trou de trépan, d'un énorme champignon cérébral qui, aujourd'hui, est tombé soit spontanément, soit parce qu'un autre chien a léché la plaie comme nous l'avons constaté plusieurs fois.) Il n'y a pas de *contracture*.

23 *juin*. P. 88 ; R. 6 à 8 ; T. R. 39°. L'animal est beaucoup moins somnolent.

24 *juin*. P. 80 ; R. 6 à 7 ; T. R. 39°. Le chien est beaucoup moins abruti, marche mieux, tombe quelquefois sur le côté gauche, gémit et se plaint. On ne constate plus de groupe de pulsations à chaque respiration. Pas de contracture.

25 *juin*. P. 80 ; R. 10 ; T. R. 39°,2. L'animal se plaint plus souvent et gémit.

26 et 27 *juin*. L'animal n'a pu être observé.

28 *juin*. P. 100 ; R. 8 ; T. R. 38°,4. L'animal est somnolent. Cependant il entr'ouvre les yeux quand on l'interpelle fortement, quand on le caresse avec les mains. Il est trop faible pour se lever ; il ne fait que mouvoir les pattes dans des mouvements de flexion et d'extension comme s'il voulait marcher. La sensibilité est très-altérée, cependant il retire les pattes quand on les lui presse fortement.

29 *juin*. L'animal est encore plus faible que la veille ; la respiration paraît un peu accélérée : R. 12. Il est dans le même état, il s'endort facilement, mais ce sommeil paraît plutôt causé par la faiblesse et par l'épuisement que par l'état des centres nerveux.

30 *juin*. Il meurt dans la matinée, après avoir gémi beaucoup. Constamment il aboyait d'un ton lamentable comme un animal qui souffre et délire.

Autopsie. — *Crâne*. — Ouverture à la partie antérieure du pariétal. — Nombreux bourgeons charnus venant des bords de la plaie et du muscle temporal. — La dure-mère est fortement adhérente aux os, dans l'étendue d'un centimètre et demi autour des bords de l'ouverture osseuse. — On ne retrouve plus la plaque de liége : il est probable qu'elle est tombée pendant la suppuration ou sous l'influence des nombreux lèchements de l'autre chien.

Pie-mère. Sur le côté droit, elle est assez fortement vascularisée dans toute l'étendue et l'hémisphère, surtout au voisinage de la partie lésée du cerveau, il est très-facile de reconnaître qu'il s'agit surtout d'une stase veineuse à la direction et à la distribution des traces qui se dessinent à sa surface. — Au contraire, les artères sont vides et sont petites, filiformes, comme atrophiées jusqu'aux troncs principaux. On constate manifestement une différence, quand on compare ces vaisseaux à ceux du côté opposé. De plus, les artères du côté droit présentent un aspect tortueux comme festonné, qui n'existe pas du côté gauche. Dans la pie-mère et la base, il n'existe pas d'infiltration purulente des espaces arachnoïdiens. Il n'en est pas de même dans le 4e ventricule, car en enlevant le cerveau, un flot de pus s'en échappe ; il en existe aussi dans les ventricules cérébraux.

Cerveau. L'hémisphère droit est creusé d'une vaste cavité à parois irrégulières, tormenteuses, revêtues de lambeaux cérébraux sphacélés et tapissés

de pus épais. — Les parties détruites sont les trois circonvolutions supérieures dans toute leur étendue. *Le gyrus sigmoïde est lui-même en grande partie sphacélé.* Le centre ovale est aussi détruit. — L'hémisphère, du côté opposé, ne présente aucune altération bien manifeste ; il existe seulement un petit ramollissement gros comme un pois, sur la face interne de la première circonvolution à sa partie moyenne. — Rien au bulbe. — Sur des sections transversales, on ne distingue plus ni le noyau caudé, ni la capsule interne ; il y a une teinte générale rosée qui semble une manifestation pathologique de l'encéphalite.

Dans cette expérience, nous avons réséqué la dure-mère, et introduit dans le crâne une plaque de liége légèrement compressive, de manière à immobiliser l'hémisphère. Or, pendant 21 jours que l'animal est resté soumis à notre observation, une encéphalite a évolué avec lenteur et détruit toute la convexité de l'hémisphère ; à aucun moment nous n'avons observé de contracture.

Du reste, il n'est pas nécessaire de réséquer la dure-mère; il suffit d'immobiliser l'hémisphère, par une compression modérée : l'encéphalite se développe, mais, on n'observe pas de phénomènes réflecto-moteurs, c'est-à-dire de contracture. A cet égard, on lira avec intérêt l'observation suivante :

Exp. LXIV. — *Compression de l'hémisphère cérébral gauche, par une plaque de liége. — Méningite localisée. — Absence de contracture. — Mort.*

Laboratoire de M. Vulpian.

N° 17. — 19 juillet 1877.

Chien griffon boule, très-vigoureux. Onverture du crâne, à gauche à la partie antérieure, l'animal étant chloralisé par injections intra-veineuses.

Nous nous proposons dans cette expérience d'exercer une compression sur la région motrice de l'hémisphère. Pour cela, nous introduisons, par l'ouverture, sous les os du crâne, une plaque de liége, sur la région du gyrus sigmoïde. Cette plaque est de la grandeur d'une pièce de 1 franc et a quatre millimètres d'épaisseur.

20 *juillet.* Le lendemain, on constate une parésie de la patte antérieure droite. Dans la déambulation, l'animal marche de temps en temps sur le dos du poignet de cette patte, parfois, le mouvement d'extension ne s'accomplit que faiblement et les ongles grattent le sol. Ailleurs, ni paralysie, ni anesthésie. *Pas de contracture.*

T. R. 39°,2 ; R. 16 ; P. 90 à 100.

	Pattes gauches.	*Pattes droites.*
Antérieures	33°,4	34°
Postérieures	36°,2	36°,6

21 et 22 *juillet*. On constate la même parésie dans la patte antérieure droite, mais elle est encore moins accentuée. *Pas de contracture.*

23 *juillet*. T. R. 38°,9 ; P. 88, avec intermittences respiratoires. (Voy. *Fig. 58*). (Gruppetti). — R. 32.

Pattes. A. G. = 35°,4. P. G. = 33°,4.
A. D. = 32° P. D. = 31

On n'observe aucun phénomène du côté de la patte antérieure droite; l'animal n'a pas, à proprement parler, de somnolence, mais il présente un peu de lourdeur cérébrale. *Pas de contracture.*

25 *juillet*. L'animal présente une grande lenteur dans les idées : on le fait sortir de la loge, mais il hésite, une fois sorti, à marcher en avant ; les au-

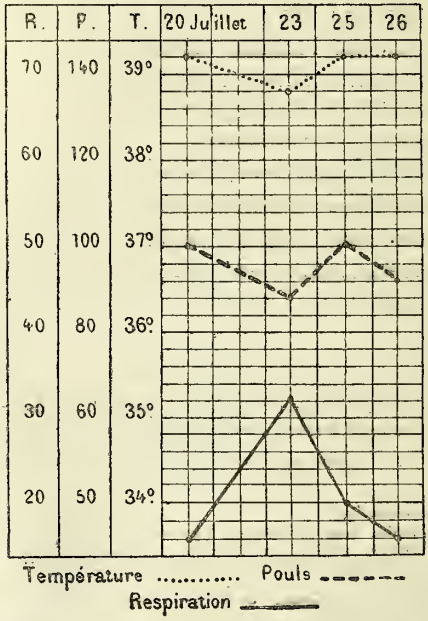


Fig. 58.—Méningite localisée, sans contracture, mort ; diagramme du pouls, de la température et de la respiration.

tres chiens viennent autour de lui, il reste immobile et stupide au milieu de la cour, puis tout d'un coup, il se retourne et se précipite dans sa loge.

On l'en fait sortir et la même scène se renouvelle. Si on le pousse en avant, il ne se décide qu'après de nombreuses invitations à marcher ; il fait quelques pas très-lents, puis il se précipite tout d'un coup pour aller se cacher dans un coin. Mis en présence d'aliments, il reste quelque temps la tête au-dessus du vase qui les contient sans les toucher ; puis, après, il se décide à manger ; il prend trois ou quatre lapées et se détourne sans changer de place et sans toucher aux aliments. Transporté sur la table à expériences, il reste

debout, immobile, indifférent. On le force alors à se coucher en lui appuyant sur le dos : il résiste d'abord, puis il finit par se décider à s'étendre sur la table ; il y reste tranquille.

Bientôt, il est pris d'envie de dormir, et reste daus un sommeil léger : si on l'appelle, ou si on fait autour de lui un bruit un peu accentué, il ouvre lentement les yeux, puis il les referme de la même manière.

T. R. 39°,2; P. 100 ; R. 20. Le pouls est plein et présente, à chaque inspiration, un groupe de petites pulsations (gruppetti). — Douleur au niveau de l'ouverture du trépan, écoulement d'un pus séro-sanguinolent. — Il n'existe pas de paralysie proprement dite, mais, deux ou trois fois, dans la cour, nous avons constaté que les doigts de la patte antérieure droite se fléchissaient et que les ongles grattaient le sol. — Pupilles sensibles à la lumière. — Actions réflexes cornéennes conservées. — La sensibilité est engourdie d'une manière générale, sans prédominance ni d'un côté ni de l'autre. *Pas de contracture.*

26 juillet. — L'animal est encore très-somnolent et présente une lourdeur cérébrale encore plus accusée. T. R. 39°,2 ; P. 90 ; R. 16.

Pattes A. G. 32°,6 ; A. D. 30° ; P. G. 32° ; P. D. 33°,4.

28 juillet. — L'animal reste dans le coma. *Pas de contracture.*

29 juillet. — Mort.

Autopsie. — La compression *a porté sur le gyrus sigmoïde exactement ;* la dure-mère, qui avait été conservée iutacte, est épaisse et recouverte d'uuc couche fibrineuse. Par sa face arachnoïdienne, elle est soudée au feuillet viscéral de l'arachnoïde. La substance grise du gyrus sigmoïde, située audessous de la plaque de liége, est le siége d'un léger ramollissement superficiel. — Ajoutons que la face externe de la dure-mère, sur les deux hémisphères, présente uu aspect opalin et lactescent.

Cette expérience établit donc, que, lorsqu'on immobilise l'hémisphère cérébral, une encéphalite de l'écorce peut apparaître, et parcourir lentement toutes ses phases, sans qu'à aucun moment la contracture apparaisse. Dans ce cas, les nerfs de la dure-mère ont été comprimés. Mais peu importe pour la démonstration que nous voulions faire (1).

On trouvera aussi cette absence de contracture dans l'observation suivante et dans les observations XI p. 194, XVI p. 192, LVI, LVII, LVIII, etc.

---

(1) La résection de la dure-mère paraît même avoir une influence notable sur la marche des lésions. Dans l'observation LXV, p. 292 on remarque qu'après la résection de la dure-mère, il n'est pas survenu de contracture, qu'une méningite de la convexité s'est éteinte et que l'animal opéré s'est complétement guéri. Il n'y a rien de surprenant, lorsqu'on sait que les nerfs de la dure-mère sont excito-moteurs des vaisseaux de l'encéphale, et qu'ils entretiennent la congestion. C'est là un fait important, car il semble que la résection de la dure-mère pourrait avoir une influence notable sur les troubles circulatoires qui accompagnent les traumatismes cérébraux.

Exp. LXV.— *Défoncement du crâne, du côté gauche, méningite.— Pas de contractures. — Guérison.*

Laboratoire des hôpitaux. N° 4. — 31 mai 1877.

Chien danois-mâtiné. Avant l'opération, T. R. = 38°,5. P. = 110. R. = 16.

Chloroformisation. — Défoncement du crâne du côté gauche avec le ciseau et le maillet. (*Tous nos instruments sont, au préalable, plongés dans une*

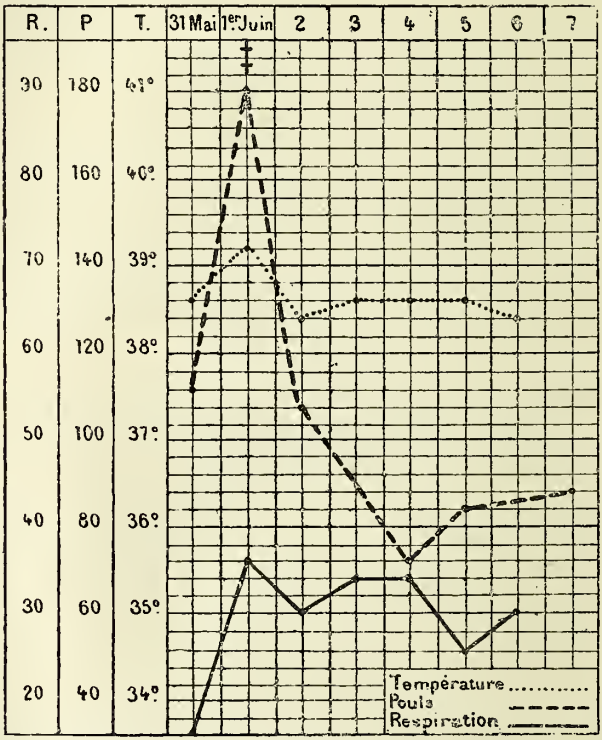


Fig. 39.— Défoncement du crâne.— Méningite. — Guérison.— Diagramme du pouls, de la respiration et de la température.

solution phéniquée.) L'ablation de la voûte crânienne est faite dans l'étendue d'environ trois centimètres carrés. — Le sinus frontal est ouvert, et se trouve, par le fait, en communication avec la cavité du crâne. La dure-mère est incisée et réséquée dans l'étendue de l'ouverture du crâne. — On avait fait une large incision au cuir crânien, depuis la bosse occipitale jusqu'à la

racine du nez, on la réunit, en arrière, par 3 ou 4 points de suture; on n'en met pas en avant. L'opération dure une heure. — L'animal, observé, après son réveil chloroformique, ne présente aucun phénomène. — R. 12; T. R. 38°,5:

1er *juin*. — P. = 180; T. R. 39°,2. (Voy. *Fig.* 39). La pupille droite paraît un peu dilatée. — Aucun autre trouble.

2 *juin*. — R. = 60. T. R. = 38° 3. La douleur, lorsqu'on appuie sur le crâne, est parfaitement localisée, au niveau de l'ouverture du trépan. Suppuration peu abondante.

3 *juin*.— N'a pu être observé.

4 *juin*.— P. 72; T. R. 38°,4; R. 64.— Le pouls est très-lent, la respiration fréquente. L'animal ne mange pas et paraît languissant. Cependant, la région trépanée est seule douloureuse.

5 *juin*. — R. 56; T. R. 38°,6; P. 82.— Sensibilité à la pression, localisée au niveau du trépan; pas d'œdème, pas de gonflement, écoulement séro-sanguin par la plaie.

6 *juin*. — P. 88; T. R. 38°,4; R. 60.

L'animal mange un peu mieux.

17 *juin*. — L'état de l'animal a été sans cesse en s'améliorant. Deux jours après, il était complétement rétabli; la fréquence de la respiration n'était plus aussi considérable. R. 20 et le pouls était à 90... T. R. à 38°. Enfin, le 17 juin, jour où nous l'avons sacrifié, il était complétement guéri de sa plaie crânienne.

Autopsie (18 *juin*). — Le *muscle temporal* est adhérent aux os, au niveau de l'ouverture du trépan; rien dans l'épaisseur de ce muscle. Par sa face interne, ce muscle répond directement à l'hémisphère, à la pie-mère (la dure-mère a été reséquée), dans l'étendue d'une pièce de 1 franc; la surface interne du muscle est lisse, et comme revêtue d'une couche épithéliale.

Dure-mère. Détruite dans la même étendue que l'ouverture osseuse : à la périphérie de cette ouverture, qu'elle déborde un peu, elle est adhérente à la face interne du muscle temporal. Cette soudure de la dure-mère et du muscle revêt les bords osseux de l'ouverture du trépan, et les sépare de la cavité crânienne.

Revenons sur la partie de la face interne du muscle temporal qui répond directement à l'hémisphère, revêtu de la pie-mère et de l'arachnoïde viscéral. Il semble que, sous le muscle, se soit formée une mince membrane conjonctive, tapissée d'un épithélium, qui répond à l'épithélium de l'arachnoïde viscérale.

Pie-mère et *arachnoïde viscérale*. L'arachnoïde viscérale présente un léger aspect opalescent, dans toute l'étendue de l'hémisphère, et il semble que les vaisseaux de la pie-mère soient vus comme à travers un léger brouillard.

Dans les mailles de la pie-mère, et autour des deux ou trois principales branches de la sylvienne, on trouve des tractus caséeux qui les suivent dans leurs contours. Il y a là comme du pus concret et desséché. Sur la face externe de l'hémisphère, on trouve, autour des vaisseaux, encore 3 ou 4 foyers de ce pus concret, caséeux, gros comme des têtes d'épingles, et répondant toujours à un gros vaisseau.

Ce sont là, évidemment, des résidus d'une lympho-méningite en voie de guérison.

Dans les cas où, à la suite de cette compression, au lieu

d'une encéphalite superficielle, il se produit une méningite phlegmoneuse diffuse, la contracture ne survient que tardivement, lorsque la lésion est descendue vers la base du cerveau.

Lorsqu'on fait des injections irritantes dans la cavité arachnoïdienne, l'ensemble des troubles observés est bien différent. On est à la fois témoin de contractures, dépendant de l'irritation des nerfs de la dure-mère, et de troubles paralytiques dus aux lésions destructives de l'écorce.

Expérience LXVI. — *Injection d'iode dans la cavité arachnoïdienne. — Contractures et paralysies. — Pachyméningite et destruction de l'écorce cérébrale.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux. — N° 32. — 18 août 1877.

Chien ratier, vigoureux.

Perforation petite de la voûte du crâne, à droite.

Injection d'environ 6 gr. de teinture d'iode du côté *droit*.

Au moment du contact, contracture des deux membres du côté correspondant, puis des deux membres du côté opposé. Ralentissement de la circulation, yeux saillants, pupilles contracturées, surtout celle du côté opposé, elles sont punctiformes ; yeux convulsés en bas et en dehors.

Quelques instants après, la contracture cesse, et la respiration, qui s'était suspendue, se rétablit.

L'animal, détaché, se lève de la table à expérience et se promène dans la cour.

4 minutes après, il bave et a deux ruisseaux de salives de chaque côté de la bouche (iodisme.)

Les pupilles deviennent normales. De temps en temps, pendant près d'une demi-heure, légère roideur de la patte postérieure droite (du côté de l'injection).

L'animal paraît avoir un état général, des envies de vomir, etc.

Une heure après, les deux pupilles sont punctiformes. L'animal n'est nullement dans le coma ; il a son intelligence ; il n'est pas paralysé ; il peut se lever et marcher, et il est très-sensible. Il est 10 h. du matin.

Dans l'après-midi, paraît-il, il s'est plaint beaucoup ; il a poussé des cris, comme un enfant qui souffre. Il agitait fréquemment dans l'espace les deux membres du côté droit.

Le soir, à 6 h. 1/2. Je le trouve couché sur le flanc gauche, les deux pattes gauches, étendues, étaient roides, présentaient quelque résistance à la flexion ; les deux pattes *droites* étaient demi-fléchies et un peu roides.

Il veut se soulever et agite sur place ses deux pattes droites : mais il semble qu'il soit moins habile à s'en servir, il ne peut réussir. Cela tient à ce qu'il a un certain degré de paralysie, ou du moins, qu'il y a impossibilité de mouvements volontaires, dans les membres du côté gauche ; car, en agitant ses pattes droites, et en se soulevant à demi sur le côté, il décrit un mouvement de manége sur son flanc gauche, resté à terre : notons, cepen-

dant, que, de temps en temps, il a quelques mouvements irréguliers à *gauche*. En un mot, pour employer le style classique, il y a une *parésie* gauche *très-marquée*. — La tête est tournée à droite, mais n'est pas, à proprement parler, contracturée. — Œil droit convulsé en bas et à droite, la pupille *de côté est punctiforme*. — Œil gauche convulsé, en bas et à gauche. Cependant les yeux ne sont pas complétement immobiles : car, parfois, l'animal peut les mouvoir quelques instants : ils reprennent aussitôt leur position première.— Il est impossible à l'animal de se tenir debout. Lorsqu'on le soulève par la peau du dos, il peut agiter les quatre pattes, et cependant, les gauches paraissent beaucoup moins agiles, et comme roides. — Couché, il présente une incurvation du tronc, autour d'un axe qui serait du côté gauche. R. 24; P. 100.

Le lendemain matin, on le trouve mort.

Autopsie. — La perforation répond à la partie moyenne de la voûte du crâne, à droite.

Malgré les recherches les plus minutieuses, je ne trouve pas de perforation à la dure-mère, l'injection d'iode a donc été faite entre les os et cette membrane. Elle est, en effet, décollée, dans l'étendue d'une pièce de 2 fr., et teintée en jaune par l'iode.

Cependant, une partie de ce liquide a pénétré par transsudation à travers la dure-mère ; car on trouve sur l'arachnoïde viscérale une fausse membrane colorée en jaune, épaisse, et ayant la consistance du cuir. Au-dessous de cette partie épaissie, large foyer d'encéphalite, occupant toute la face externe de l'hémisphère et très-étendu en profondeur, la pulpe nerveuse forme une bouillie grisâtre. Au voisinage, veines remplies de sang coagulé. — Bien que cette plaque soit très-étendue, elle n'atteint, en arrière, qu'une très-petite partie de la circonvolution postérieure du gyrus sygmoïde.

Remarques. Cette expérience est complexe. Cependant, et, tenant compte des notions acquises, on peut mettre un peu d'ordre dans les groupes des symptômes.

1° Au début, au moment de l'injection nous avons eu évidemment des phénomènes de choc : contracture des membres, convulsions oculaires, opisthotonos, arrêt de la respiration, etc... et 6 gr. d'iode, injectés assez rapidement dans la cavité du crâne, suffisent, pour produire ces symptômes. Ce choc a eu des effets de courte durée. — Observons, toutefois, qu'au début de l'injection, la contracture survient d'abord dans les membres du côté correspondant; ce n'est que quelques instants après, que l'opisthotonos se généralise. Peut-être, cette première phase de la contracture peut-elle être attribuée à l'irritation des nerfs de la dure-mère.

2° C'est encore à l'irritation des nerfs de la dure-mère qu'il faut attribuer, selon nous, la légère roideur qui, quel-

ques minutes après l'injection, a occupé la partie droite, et aussi la contracture pupillaire, plus accusée aussi à droite (côté de l'injection).

3° Au contraire, la parésie de tout le côté gauche, observée le soir, a, sans aucun doute, été produite par la lésion de l'écorce grise, par l'encéphalite, si l'on tient compte du rôle physiologique des hémisphères cérébraux. On sait, en effet, que leur action est croisée : ici, encéphalite et ramollissement à droite, parésie à gauche. La paralysie n'a pas été complète, parce que la région motrice n'est que faiblement atteinte.

4° Dans cette seconde période, quelle est la cause de la convulsion oculaire ? Est-ce un acte réflexe dû à l'irritation des nerfs de la dure-mère ? Est-ce l'effet de la paralysie d'un des muscles de l'œil, paralysie produite par la lésion des centres postérieurs des yeux qui occupent l'écorce ?

Nous ne sommes pas les premiers qui ayons eu la conception que les nerfs de la dure-mère soient les agents des contractures, dans les lésions corticales.

Marshall-Hall, le premier, a émis l'opinion que nombre de contractures contemporaines des lésions de l'écorce, étaient le résultat de l'excitation des nerfs de la dure-mère; mais il n'appuie sa théorie d'aucun fait démonstratif.

Brown-Séquard, depuis longtemps, avec sa pénétration d'esprit ordinaire, a divisé les phénomènes qui apparaissent à la suite des lésions cérébrales, en phénomènes d'*irritation à distance* et en phénomènes *paralytiques*. Nous ne comprenons pas pourquoi le célèbre physiologiste, un des initiateurs des progrès de la pathologie du système nerveux, n'a pas poursuivi plus loin son idée, et recherché le mécanisme de ces faits d'*irritation à distance*, qui consistent presque toujours en spasmes réflexes et en contractures.

L'étude que nous venons de faire, diminue d'autant l'importance des critiques qu'il dirigeait naguère contre la théorie des localisations cérébrales. En lisant son dernier

mémoire des Archives de physiologie, il est facile de se convaincre, que nombre des observations qu'il cite, contre la théorie des localisations, sont des phénomènes d'*irritation à distance*, comme il les désigne encore, et consistent dans des contractures mal localisées ou franchement diffuses. Les seuls *troubles de diffusion* que l'on puisse admettre d'après nous sont le résultat, ou de la propagation de l'exaltation d'un centre moteur de l'écorce grise aux centres moteurs voisins, situés sur la convexité de l'hémisphère, ou d'une propagation par l'intermédiaire des faisceaux blancs du centre ovale, jusqu'aux centres gris bulbo-médullaires. C'est ainsi que Ferrier, Carville et moi, nous avons produit des attaques épileptiformes généralisées (séries de secousses), par l'irritation puissante et longtemps prolongée d'un seul centre de l'écorce (1).

Les recherches plus récentes de M. Pitres, sur la production expérimentale de l'épilepsie, mettent hors de contestation la propagation de l'irritation des centre corticaux aux centres bulbo-médullaires, par l'intermédiaire des faisceaux blancs.

Il existe donc trois modes principaux de production de troubles moteurs d'origine irritative dans les lésions des centres nerveux : 1° l'excitation locale des centres moteurs eux-mêmes, par irritation directe, mécanique ou pathologique (petits épanchements de sang non destructifs dans les régions motrices) ; 2° les troubles toujours secondaires *d'irritation à distance* des centres moteurs bulbo-médullaires, par l'intermédiaire des nerfs sensitifs de la dure-mère ou des autres parties sensibles de l'hémisphère (partie postérieure de l'expansion pédonculaire, fibres sensitives ou postéro-supérieures des pédoncules et de la protubérance, nerfs sensitifs de la base, faisceaux restiformes dans le bulbe, cordons postérieurs et racines postérieures dans la moelle épinière) ; 3° les troubles par propagation de l'exal-

(1) C'est encore là un fait qui prouve que les centres corticaux ne manifestent leurs troubles fonctionnels que par des secousses musculaires, dans les lésions qui les exaltent, et par des paralysies dans les lésions destructives.

tation des centres corticaux, aux centres voisins de la convexité, aux centres bulbo-médullaires, par l'intermédiaire des faisceaux blancs moteurs de l'hémisphère. Ces *derniers consistent toujours en attaques épileptiformes*, qui commencent le plus souvent par les muscles correspondant au centre le premier affecté.

Dans les leçons inédites, qu'il a bien voulu nous confier, M. Charcot prévoit déjà ces modes de production des troubles nerveux. Il soupçonne l'influence des nerfs de la dure-mère sur l'*irritation à distance* : mais le manque de faits positifs l'oblige à tenir cette théorie en réserve. Il indique très-nettement la genèse des attaques épileptiformes.

RÉSUMÉ

La dure-mère contient des nerfs sensibles éminemment excitables.

I. Comme pour tous les nerfs sensitifs, à un plus haut degré peut-être, leurs lésions irritatives se traduisent : 1° par de la douleur, des hyperesthésies, des névralgies, des phénomènes réflecto-moteurs ; 2° par des spasmes réflexes ou des contractures dans les muscles de la vie de relation ou dans les muscles de la vie végétative.

A. Les spasmes ou contractures des muscles de la vie organique peuvent survenir dans la face, les yeux, le cou, le tronc ou les membres. Ils siégent tantôt du même côté que la lésion, tantôt du côté opposé (1). Ces troubles tendent à se diffuser et à envahir les groupes musculaires voisins (2). Ils n'ont jamais la localisation, la mesure et le caractère

(1) M. Vulpian a démontré, dans sa physiologie du système nerveux, que les excitations des nerfs centripètes ne s'entre-croisent pas constamment dans le bulbe.

(2) On sait que, dans certains cas, les contractures diminuent pendant le sommeil, s'exaltent ou s'étendent pendant la veille ou sous l'influence des excitations des organes des sens et des nerfs sensitifs.

intentionnel des contractions qui apparaissent dans les lésions corticales des hémisphères cérébraux. — Ils se transforment fréquemment en contractures permanentes.

B. Les troubles vasculaires réflexes, dus à l'irritation des nerfs de la dure-mère, consistent dans des spasmes ou dans des paralysies congestives des vaisseaux des hémisphères cérébraux et des globes oculaires, soit du même côté, soit du côté opposé.

Ce sont là des notions précieuses pour les pathologistes, auxquels elles révèlent l'influence réellement considérable des irritations des nerfs de la dure-mère sur les troubles vasculaires de l'encéphale et des organes des sens, sur la production des accidents secondaires des traumatismes : c'est-à-dire sur les congestions et inflammations des méninges cérébrales (1).

II. Les lésions destructives produisent une anesthésie locale occupant la dure-mère.

---

(1) Jusqu'à présent, on ne connaît pas de nerfs sensitifs dans la pie-mère ; pendant les excitations de cette membrane, piqûres, déchirures, etc...., les animaux ne manifestent aucune douleur. Il n'en est pas de même, nous avons pris soin de l'établir, pour les pincements de la dure-mère, une des membranes de l'économie la plus sensible à ce mode d'excitation. Il est probable, cependant, que dans la pie-mère, il existe des nerfs vaso-réflexes. Nous avons décrit, d'après Kölliker et Purkinje, des nerfs qui accompagnent les vaisseaux sanguins jusque dans la substance nerveuse, mais leur rôle physiologique est peu connu.

CHAPITRE IV.

Du rôle des vaisseaux des méninges dans les traumatismes cérébraux.

On n'accorde pas toujours à l'étude des troubles vasculaires, toute l'importance qu'elle mérite : en clinique, les mots de congestion laissent l'esprit hésitant sur la nature et la succession des troubles observés, dès qu'on ne les considère plus comme les premiers degrés de l'inflammation, et indissolublement liés à des lésions pathologiques plus accusées ; à l'examen anatomique, on se déclare peu satisfait dès qu'on ne rencontre que quelques traces des troubles vasculaires observés pendant la vie. Il faut bien dire la raison de cet éloignement et de ce scepticisme : on a été habitué à des théories imaginatives, si singulières, sur les troubles réflexes vaso-moteurs qu'on a été détourné d'en entreprendre une description méthodique. Mais, il importe, de constater, que, depuis quelques années, en physiologie, l'étude des phénomènes vaso-moteurs est entrée dans le domaine des faits positifs.

Depuis le jour où l'illustre et regretté professeur du Collége de France, Cl. Bernard, a annoncé au monde savant sa grande découverte de l'action du grand sympathique sur les vaisseaux, on s'est mis à étudier les nerfs vaso-moteurs, dans toutes les régions de l'économie, à la surface des muqueuses et de la peau, comme dans les viscères. On commence à connaître d'une façon précise, le mécanisme qui préside aux dilatations et aux resserrements vasculaires. On sait comment les nerfs sensitifs impressionnés agissent

sur les centres vaso-moteurs bulbo-médullaires ou ganglionnaires, et comment ils modifient le cours du sang dans les organes.

Les noms de Cl. Bernard, de Brown-Sequard, de Vulpian, de Schiff, sont justement attachés à ces importantes découvertes. L'ouvrage, chef-d'œuvre de critique et de science expérimentales, que M. Vulpian vient de publier sur l'appareil vaso-moteur, est le précurseur, et sera pour longtemps, l'inspirateur des recherches des pathologistes, sur ce sujet. Déjà, nous lui avons fait de larges emprunts.

On a vu quel rôle considérable jouent les modifications vasculaires dans la pathogénie des troubles consécutifs aux traumatismes cérébraux. Ce chapitre a pour objet de grouper et de mettre en saillie, précisément, les signes fournis par chaque variété de troubles vasculaires de l'encéphale, selon leurs modes et selon leurs siéges. Il sera une sorte de synthèse des recherches qui précèdent.

Etablissons d'abord ce fait général :

I. Le sang normal est l'excitant naturel des centres nerveux.

C'est pour ainsi dire, du contact du sang et de l'élément nerveux, que jaillit l'influx nerveux (1).

Par un procédé quelconque chez un animal, suspendez le cours du sang dans l'encéphale, et, instantanément, les hémisphères cérébraux perdent leur puissance : l'intelligence s'évanouit, les mouvements deviennent impossibles, et la perception des impressions sensibles est abolie. Le bulbe et la moelle, suivent, quelques instants après, le cerveau, dans sa déchéance fonctionnelle : le cœur cesse de battre, la respiration de se faire, et les actes réflexes sont devenus impossibles. Vous avez devant vous un cadavre, qui n'est pas encore refroidi ; mais ce cadavre, si vous ne

(1) Les recherches de Becquerel sur les courants électro-capillaires pourront peut-être, un jour, fournir la démonstration directe de cette théorie.

prolongez pas votre expérience, vous pouvez le rappeler à la vie. Laissez le sang revenir dans l'encéphale, et le bulbe reprendra ses fonctions : les mouvements du cœur reviendront, d'abord faibles et petits ; un ou deux soulèvements du thorax oxygèneront le sang; et, peu à peu, à mesure que les flots de ce liquide bienfaisant pénétreront dans l'encéphale, les facultés intellectuelles se réveilleront de leur sommeil; la nuit cessera pour l'intelligence.

Cette influence du sang sur l'encéphale est connue depuis longtemps. Il nous suffira de rappeler les expériences de Stenon, d'Astley-Cooper, de Legallois, qui, en comprimant les carotides et les vertébrales chez les animaux, suspendaient les phénomènes de la vie, pendant quelques instants, puis, laissant le sang revenir, voyaient l'encéphale reprendre ses fonctions.

Brown-Séquard fit revivre la tête d'un supplicié, en lui injectant du sang défibriné et oxygéné dans les carotides et les vertébrales. L'expérience est facile à reproduire chez les animaux : « Sur un chien qui vient d'être sacrifié, on sépare la tête du tronc, puis, au bout de huit à dix minutes, alors que, depuis quelques moments déjà, toute trace d'excitabilité a disparu, dans le bulbe rachidien et le reste de l'encéphale, on pratique, à l'aide d'un appareil approprié, des injections réitérées de sang défibriné et oxygéné à la fois, dans les carotides et dans les vertébrales. Au bout de deux ou trois minutes, après quelques mouvements désordonnés, on voit les manifestations de la vie se montrer de nouveau ; il y a, dans les muscles des yeux et dans ceux de la face, des mouvements qui paraissent prouver que les fonctions cérébrales se sont rétablies dans cette tête, complètement séparée du tronc. Cette expérience est bien faite pour inspirer des réflexions sur la nature des facultés cérébrales (1). »

Lorsque, suivant les procédés indiqués par M. Vulpian, on oblitère les artères de l'encéphale, par des injections de poudre de lycopode, la vie se suspend plus rapidement et plus

(1) Vulpian. — *Phys. du syst. nerv.*, p. 459.

sûrement encore, si les vaisseaux de la base du cerveau, et en particulier les artères bulbaires, sont complétement oblitérés. Fréquemment, quelques instants après l'injection, surviennent des spasmes et des convulsions dans les membres et dans la face.

Beaucoup, dépassant la pensée du savant physiologiste, lui ont prêté l'opinion que l'anémie, la suspension du cours du sang, excitait les éléments nerveux ; poussant même plus loin leur théorie, ils ont avancé, *qu'au même titre*, l'anémie et la congestion pouvaient, chez l'homme et les animaux, produire l'exaltation des centres nerveux. Telle n'est pas l'opinion exacte de M. Vulpian, car il dit, en parlant des convulsions observées chez les animaux, et dont nous avons déjà parlé : « Mais, il n'est pas inutile de noter, que ces mouvements d'agitation et les cris plaintifs qui peuvent les accompagner, ne sont pas des symptômes constants, ni dans le cas d'injection de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale, ni lorsque cette poudre est injectée dans les artères de la moelle épinière. Il n'est pas rare de voir la perte de connaissance, dans le premier cas, et surtout la paraplégie, dans le second, se produire, sans être précédées de phénomènes indiquant une irritation des centres nerveux, dont la circulation est interceptée (1). »

Il est probable que, dans ces expériences, les grains de la poudre de lycopode irritent les parois vasculaires et déterminent des contractions localisées des vaisseaux, qui suffisent à produire une excitation momentanée des parties irritables, des fibres sensitives ; celles-ci, irritées, provoquent ces mouvements réflexes, dont la durée est de quelques secondes.

Chez les animaux qui meurent d'hémorrhagie, on voit aussi, à la fin de la vie, survenir quelques convulsions ; elles sont, pour la même raison, le résultat du dernier

---

(1) Vulpian.—*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, pub. par Carville. Paris, 1875.

spasme des artérioles, qui se vident dans les veines. D'ailleurs, Kussmaul et Turner ont démontré que, si on ouvre les carotides chez un animal, et qu'on laisse l'écoulement du sang *se faire lentement*, jamais les convulsions finales ne surviennent.

Le délire, les excitations dans les mouvements, les hyperesthésies des malades profondément anémiques, trouvent aussi, une explication suffisante, par ces considérations. Le *fond* de leur état cérébral est surtout la *dépression*; faiblesse intellectuelle, faiblesse musculaire, faiblesse des perceptions sensibles et sensorielles, tel est leur apanage le plus ordinaire. S'il survient quelques exaltations dans les régions psychiques, sensibles ou motrices, elles sont accessoires : leur système vasculaire, où circule un liquide peu riche en principes nutritifs, est simplement parcouru par quelques spasmes erratiques, qui augmentent la tension des vaisseaux, au niveau de certains centres, et en exaltent momentanément les fonctions. La surface des hémisphères, chez les anémiques, se couvre de taches vasculaires, analogues à ces rougeurs aux contours vagues et indéterminés, qui apparaissent sur le fonds si pâle de leur visage.

Ces considérations, et d'autres encore, que nous ne pouvons développer ici, nous autorisent donc à admettre cette loi générale : *que le sang normal est l'excitant naturel des centres nerveux*. Elle va nous permettre de comprendre, et d'exposer méthodiquement, l'enchaînement des troubles vasculaires, qu'on observe si fréquemment, à la suite des traumatismes cérébraux.

II. Des différentes variétés des troubles vasculaires et de leurs manifestations dans les traumatismes cérébraux.

Les tubes vasculaires subissent, au point de vue qui nous occupe, deux modifications importantes : ils se resserrent, ils se dilatent.

A. *Rétrécissement vasculaire*. Le calibre des vaisseaux

peut être effacé par une pression extérieure ou diminué par une contraction de leurs éléments artériels.

a) Le rétrécissement, par excès de pression extérieure, diminue la quantité du sang qui afflue dans l'encéphale. Les petits vaisseaux, dont la résistance est moindre, sont les premiers déprimés ; peu à peu, les éléments nerveux qu'ils fécondent, ne reçoivent plus la quantité de sang suffisante à leur fonctionnement normal. — Lorsque la pression extérieure dépasse la tension des grosses artères, le sang ne pénètre plus dans les centres nerveux. Il en résulte la perte, progressive ou subite, du fonctionnement encéphalique. Nos expériences, sur les effets de l'excès de pression, ont très-nettement établi l'existence réelle de la suspension du cours du sang ou de la diminution progressive de son afflux dans les compressions ; on constatait, en même temps, que les troubles cérébraux suivaient *une marche parallèle*. Suppression brusque du sang, perte subite du fonctionnement cérébral ; diminution progressive de la quantité du sang, affaiblissement graduel des facultés, tel a été constamment le résultat de nos expériences.

b) Les rétrécissements des tubes vasculaires, par contraction de leur tunique musculaire, a une influence sur les fonctions cérébrales, qui varie selon leur degré, selon leur mode de répartition. Ils reconnaissent, le plus souvent, pour cause, des irritations sensitives. Ce sont des troubles vasculaires réflexes.

1° Les contractions généralisées et durables des vaisseaux peuvent suspendre brusquement l'activité des centres nerveux, et causer une mort plus ou moins immédiate. Tel est l'effet du spasme généralisé des vaisseaux encéphaliques, dans le choc céphalo-rachidien : il anémie brusquement tout l'encéphale, comme le prouve l'abaissement excessif de la tension du sang qui revient par la jugulaire ; il peut, du coup, supprimer la vie (1).

---

(1) Les spasmes vasculaires réflexes des vaisseaux encéphaliques n'existent pas seulement dans les phénomènes du choc, comme nous l'avons dé-

Le spasme vasculaire encéphalique, bien que généralisé, est quelquefois intermittent; le retour du sang, dès qu'il cesse, provoque une exaltation des fonctions nerveuses. Ainsi, après le choc céphalo-rachidien, nous avons fréquemment observé une accélération des mouvements respiratoires et des battements cardiaques ; elle était de courte durée. Après une pression exagérée, à la surface de l'encéphale, nous avons été souvent témoin des mêmes phénomènes, et, parfois, le reflux du sang était si brusque, qu'il déterminait la rupture du capillaire : nous avons décrit ces lésions sous le nom de lésions de *décompression brusque*.

2° Le spasme vasculaire peut rester localisé à quelques régions encéphaliques; mais, dans ces conditions, il a de la tendance à irradier vers les régions voisines ; les contractions des vaisseaux sont *serpigineuses et envahissantes*. Ces contractions vasculaires augmentent la rapidité des échanges entre le sang et les cellules nerveuses des régions correspondantes. C'est à l'existence de ces spasmes vasculaires que nous attribuons les exaltations des régions de l'écorce grise, qui, lésées superficiellement par le choc du liquide rachidien, se manifestent, par des secousses, dans les groupes de muscles aux mouvements desquels ils président.

B. *Dilatations vasculaires*. Elles reconnaissent pour cause, l'excès de pression *intérieure* ou la paralysie de leurs éléments contractiles.

---

montré. On l'a encore constaté dans un grand nombre d'expériences. Dès 1859, Cl. Bernard a annoncé que si on sectionne le grand sympathique au cou, on produit la dilatation des vaisseaux de l'hémisphère correspondant. Nothnagel, Callenfels, et M. Vulpian, ont vu manifestement les vaisseaux de l'encéphale se resserrer, pendant l'excitation électrique du grand sympathique. Nothnagel a, de plus, constaté ce resserrement des artères de la pie-mère, sous l'influence de l'électrisation des nerfs sensibles, du crural, entre autres, et. quand on excitait la peau de différentes régions, de la face en particulier. Enfin, d'après M. Vulpian, ces resserrements vasculaires d'origine réflexe seraient suffisants pour produire chez les animaux, la perte de connaissance. (Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. I, p. 109 et t. II, 118 à 125.) Nous avons, nous-même, signalé des troubles vasculaires très-remarquables des hémisphères cérébraux, déterminés par les excitations mécaniques ou chimiques des nerfs de la dure-mère.

1° Les dilatations, par excès de pression intérieure, ne jouent qu'un rôle très-secondaire dans les phénomènes vasculaires, qui accompagnent les traumatismes cérébraux.

2° Les dilatations par paralysie ont, comme point de départ, l'irritation des nerfs sensitifs ; ce sont des troubles vasculaires réflexes. En élargissant le calibre des vaisseaux, la paralysie diminue la rapidité du cours du sang dans le capillaire. En effet, le débit des carotides restant le même, et leur voie de dégagement étant élargie, le passage du sang s'effectue plus lentement, dans chaque tube capillaire. Les échanges, entre ce liquide excitant et les éléments nerveux, sont diminués en rapidité et en qualité. Ces derniers réagissent paresseusement, ou perdent même toutes leurs propriétés.

Lorsque la paralysie vasculaire est générale, comme dans la seconde phase du choc, les centres nerveux, au contact d'un sang qui circule paresseusement, perdent leurs facultés : telle est la cause de la somnolence ou du coma intellectuel, de la fatigue ou de l'impuissance musculaire, de l'engourdissement ou de la perte des perceptions sensibles.

Le bulbe, protégé par l'action propre de son *cœur basilaire*, résiste plus longtemps ; la respiration, la circulation, quoique affectées, entretiennent encore le souffle de la vie.

Lorsque les paralysies vasculaires sont localisées, les troubles restent limités. Mais il est rare qu'elles tardent à envahir la généralité des centres nerveux. C'est là ce qui survient, pour les zones de paralysie vasculaire, qui, succédant aux spasmes, apparaissent autour des petits foyers sanguins produits par le choc, disséminés à la surface ou dans la profondeur des centres nerveux. Bientôt, ces îlots paralytiques sont le centre d'une véritable congestion (1) inflammatoire.

---

(1) Le mot de congestion, quand il s'agit de l'encéphale, indique seulement, qu'après la mort, on a trouvé les capillaires sanguins dilatés et remplis de sang. Mais des troubles vasculaires, des spasmes intenses, ont pu exister, sans qu'on en trouve la trace à l'autopsie. La congestion indique

Dans cette dernière, bien que le système vasculaire soit paralysé dans sa totalité, surviennent des spasmes erratiques, qui exaltent momentanément les fonctions cérébrales et causent le délire, l'agitation et les troubles sensitifs.

Que des lésions encéphaliques localisées, telles que foyers sanguins disséminés, esquilles enfoncées dans la substance nerveuse, puissent produire des troubles vasculaires locaux et généraux; c'est ce qui est démontré par les expériences de M. Vulpian, qui a constaté, que les piqûres des centres nerveux, surtout au niveau des corps restiformes et des pédoncules cérébraux, chez les animaux, provoquent des paralysies vasculaires locales ou générales dans les vaisseaux de la pie-mère. La lésion cérébrale agit, sur le système vasculaire des centres nerveux, comme l'épine enfoncée dans la peau, sur les vaisseaux de la région correspondante.

Les troubles vasculaires encéphaliques, naissent donc, dans les traumatismes cérébraux, sous l'influence de causes multiples :

1° S'ils consistent en paralysies, s'ils diminuent les échanges entre le sang et la cellule nerveuse, ils peuvent produire, pour leur compte particulier, la perte de connaissance, la somnolence et même un coma profond ; la fatigue ou l'impuissance musculaire, l'engourdissement ou la perte de la sensibilité, par action sur le cerveau ; des troubles de la respiration et de la circulation, des modifications de la chaleur centrale, par action sur le bulbe.

2° S'ils consistent en spasmes ou en contractions vasculaires, s'ils activent les échanges entre le sang et la cellule nerveuse, ils peuvent causer le délire, l'agitation et l'hyperesthésie. Lorsqu'ils agissent sur les régions motrices, ils produisent des secousses localisées ou des attaques épileptiformes.

---

uniquement, qu'au moment de la mort, quand est survenue, dans toutes les artères du corps, la contraction finale, elle n'a pas été suffisante pour chasser des tubes vasculaires paralysés le sang qu'ils contenaient.

L'expérience suivante montre bien *toute l'influence des troubles vasculaires d'ordre irritatif*, sur les fonctions cérébrales : l'injection de *quelques gouttes de glycérine* (1) par un petit trou au crâne, au niveau du gyrus sigmoïde, a déterminé, pendant un certain temps, des secousses localisées dans les muscles des membres du côté opposé, puis, ces secousses ont envahi la face ; ce n'est qu'après plusieurs attaques de secousses ainsi localisées, qu'est survenu l'accès épileptique. Alors, pendant près de deux heures, l'animal a subi une série d'accès plus violents les uns que les autres, puis il est tombé dans la somnolence et le coma.

Exp. LXVII. — *Injection de quelques gouttes de glycérine par un petit trou au crâne, au niveau des régions motrices. — Secousses localisées, puis attaques épileptiques d'une violence extrême, se succédant rapidement pendant deux heures. — Somnolence et coma. — Autopsie quelques heures après.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

3 août 1877.

Chien de chasse vigoureux.

3 h. 6 m. Par une petite perforation du crâne à *droite*, et, après avoir fait une petite ouverture à la dure-mère, au point correspondant, nous injectons, assez rapidement, environ 6-10 grammes de *glycérine*.

D'abord, surviennent des trépidations dans les muscles de l'épaule correspondante, au moment de l'injection ; puis, convulsion brusque, tonique, des quatre membres ; arrêt subit de la respiration ; pupille droite, dilatée. Après une à deux minutes, le tétanisme cesse, la respiration réapparaît. Bientôt les mouvements respiratoires s'exagèrent très-rapidement. Alors la tête tombe et l'animal paraît perdre connaissance, et s'ensevelir dans un sommeil profond.

A 3 h., l'animal revient à lui, se soulève sur les pattes, a une respiration très-rapide, et spasmodique. L'œil droit est très-saillant. Les deux *pupilles* sont dilatées. L'action réflexe, quand on touche la cornée, est très-vive. R. 140 ; P. 80.

Quelques minutes après, yeux très-saillants, considérablement injectés dans la conjonctive, qui forme un chémosis vasculaire autour de la cornée, et dans la membrane nictitante. (Cet état vasculaire des globes oculaires, traduit sans doute, une congestion semblable du côté des hémisphères cérébraux). En même temps, nystagmus des globes oculaires.

3 h. 20 m. Pendant 10 minutes (de 3 à 3 h. 10) la respiration est très-fréquente, anxieuse; puis, l'animal recouvre connaissance, lève la tête ; mais

(1) D'après Kühne et Vulpian, la glycérine et le chlorure de sodium sont les excitants chimiques les plus énergiques pour exalter les propriétés physiologiques des nerfs. (Vulpian, *Phys. du syst. nerv.*, p. 78.)

bientôt, il retombe de nouveau dans la somnolence. Il n'a aucune contracture; mais, si on vient à lui toucher les pattes, aussitôt les doigts se recourbent en griffe, ce qui prouve que l'excitabilité réflexe est très-augmentée. P. 80. Il soulève la tête, mais elle oscille de côté et d'autre, comme celle d'un animal ivre.

A 3 h. 30. On l'emporte dans la cour, et on essaie de le faire marcher, mais il refuse. Si on le soulève par la peau du dos, il se laisse glisser sur le sol, les pattes demi-fléchies, et ses doigts se crispent avec force, comme si le contact du sol lui était particulièrement douloureux et désagréable.

On l'abandonne, et il laisse tomber sa tête, ferme les yeux et semble entraîné par une envie irrésistible de dormir. De temps en temps, il se réveille, lève sa tête, lourde et oscillante comme celle d'un animal ivre, et retombe dans le sommeil. Etat congestif des yeux toujours très-prononcé.

3 h. 35. Il essaie de se lever, à plusieurs reprises, mais, soulevé sur ses pattes, il oscille et tombe.

A 3 h. 40. Les deux pupilles sont moins dilatées, et les yeux moins saillants. La sensibilité assez vive.

A 3 heures 45 minutes, l'animal veut se lever, fait un mouvement brusque, et tombe sur le côté. Il roidit un peu ses deux membres du côté droit; puis, il a quelques secousses convulsives dans les membres gauches.

A 3 heures 50, secousses dans les muscles de l'oreille, le cou et les membres à gauche. Ces secousses sont peu accentuées, et comme fugitives,

A 3 h. 55 m., on est témoin d'une attaque d'épilepsie très-nettement accusée, dont les phases sont les suivantes : 1° Quelques légers *tremblements* convulsifs, sorte de *trépidations*, dans les muscles des commissures labiales et des paupières; puis, ce sont de véritables secousses. — 2° Ces *secousses* s'étendent aux muscles des mâchoires, aux muscles du cou, les yeux sont convulsés. — 3° L'animal, qui était à moitié soulevé sur ses pattes, tombe sur le côté gauche, et alors les quatre pattes battent l'air avec rapidité. — 4° La tête est entraînée en arrière par un spasme convulsif des muscles du cou, et agitée de secousses violentes. — 5° Enfin, éclate un tétanisme généralisé, avec secousses dans tous les muscles. La respiration devient stertoreuse, surtout à l'inspiration, il y a des spasmes dans le diaphragme, des spasmes très-visibles dans les muscles du cou et du pharynx. — 6° Puis, apparaît, peu à peu, la résolution; une écume abondante tombe de la bouche, les urines s'écoulent librement.

Trois minutes après, *deuxième attaque épileptique*. Elle est bientôt suivie d'une *troisième attaque* ; elle ressemble exactement à la première.

A 4 heures, *quatrième attaque épileptique*, plus violente que les précédentes Elle commence par quelques convulsions dans les muscles de la face et du cou ; puis, l'animal s'affaisse sur les pattes de derrière, et il tombe sur le côté. Alors, surviennent des secousses tellement violentes dans les membres, que le flanc collé au sol, l'animal est entraîné par un mouvement de rotation sur place. A cette phase succède le tétanisme : contracture des quatre membres étendus, tête renversée en arrière, queue roide et respiration stertoreuse, puis entrecoupée de hoquets par spasmes du diaphragme. Après 2 minutes, l'animal reprend connaissance quelques secondes et lève la tête.

Une *cinquième attaque* éclate presque aussitôt ; la phase des secousses convulsives commence par des contractions des muscles des mâchoires, qui sont alternativement ouvertes et fermées, avec heurt des arcades dentaires. Presque aussitôt, la queue s'étend et se roidit, et un tétanisme avec secousses envahit tous les muscles du corps. Tout d'un coup, l'animal, entraîné par un

mouvement de projection en avant, part, tout en ayant des convulsions dans tous les muscles, et fait presque tout le tour de la cour, les pattes antérieures fléchies, les postérieures le projetant en avant avec violence. Il tombe alors en contracture, sans spasmes, en opisthotonos. La respiration est stertoreuse, entrecoupée, et la bouche disparaît, sous les flots d'une écume épaisse et spumeuse. Il reste ensuite quelques instants dans un calme relatif, la respiration accélérée.

Trois minutes après la fin de cette attaque, il est pris de secousses plus violentes et plus rapides, qui éclatent en même temps dans tous les muscles du corps, et presqu'aussitôt il est saisi d'une contracture très-intense, et courbé en un opisthotonos violent. Comme la période de contracture a été longue, cette fois, nous pouvons suivre facilement les phases des mouvements respiratoires : pendant la contracture, la respiration est lente, profonde, pénible à cause du spasme du diaphragme ; puis, à mesure que la contracture diminue, elle s'accélère.

A 4 h. 8 m. Attaque convulsive ; pendant la période des secousses, l'animal a un mouvement de manége rapide, sans quitter le sol, son flanc lui servant de pivot. Puis, il est brusquement emporté sur les poignets fléchis en avant, jusqu'à ce qu'ayant traversé dans cette situation, et avec la rapidité d'une flèche, la plus grande partie de la cour (environ dix pas), il va se porter la tête contre un mur. Il reste là, la tête appuyée sur le plan résistant à genoux sur les pattes de devant, la queue demi-roide, respirant spasmodiquement ;... au bout de quelques instants, il tombe sur le côté : dès lors, respirations très-profondes, amples et rapides, comme si le diaphragme était agité de spasmes profonds et rapides.... Puis, les pattes s'agitent un peu, les muscles de la face sont secoués deux ou trois fois, et une attaque convulsive envahit tout le corps : les pattes battent l'espace avec rapidité, et les unes après les autres, comme si les membres en l'air de l'animal exécutaient une course rapide. Ces mouvements durent au moins deux minutes. C'est alors le tour du diaphragme d'être secoué convulsivement. Ce muscle se contracte avec une telle violence que la masse intestinale, située au-dessous en retentit, et fait entendre un bruit sonore, avec gargouillements à chaque contraction spasmodique.

A 4 h. 1/2, attaque plus violente que jamais. Le malheureux animal est projeté sur le côté, puis roulé sur le sol, avec une rapidité et une force indicibles. Puis survient une phase nouvelle de spasme diaphragmatique aussi violente que la précédente.

A plus de vingt pas de distance, on entend les secousses imprimées à la masse intestinale. Il reste enfin couché sur le ventre, les pattes postérieures étendues et contracturées, les antérieures fléchies avec poignet ; il pousse des bouffées respiratoires, qui soulèvent les muscles de la face et des lèvres devenus flasques et languissants.

A 4 h. 35 m. Encore une attaque.... La période de convulsions générales est très-courte ; presque tout de suite, le diaphragme est saisi. Les convulsions s'accompagnent de spasmes dans le pharynx, la langue, le voile du palais, etc. La respiration fait entendre un bruit comparable à celui d'un soufflet de forge. Les yeux sont saillants, hors de leurs orbites, vascularisés, et durs comme des billes d'ivoire.

A 5 h. 1/4. Attaque convulsive, débutant d'emblée par le diaphragme, sans secousses dans les membres, sans opisthotonos. Les mouvements respiratoires sont violents et rapides, il semble qu'on entend les ronflements d'un haut-fourneau. Il y a, au moins, 250 mouvements dans une minute !..

Puis les mouvements sont entrecoupés, et on croirait entendre le souffle brutal d'une locomotive, au moment où elle part. (Nous ne faisons point ici de la littérature, nous décrivons les faits sans exagération, tels qu'ils se sont développés sous nos yeux.)... Puis l'animal tombe en résolution... avec des mouvements respiratoires très-accélérés, mais sans bruit.

Après cette série d'attaques, un fait nous frappe extraordinairement. Il semble que dans l'espace d'une heure, l'animal soit réduit à un amaigrissement considérable. C'était un chien vigoureux, et maintenant il ressemble à un animal, qui souffrirait de la faim depuis plusieurs jours.

A 5 h. 5 m. Le chien est dans une complète résolution. Il reste couché sur le côté. Plus de spasmes, plus de convulsions. Il semble dormir les yeux demi-clos : la respiration reste fréquente. Il est sensible, car il suffit de lui pincer les doigts d'une patte pour qu'il la retire, il lève la tête en se tournant vers le côté blessé.

A 5 h. 15 m. Quelques inspirations plus profondes, mais non bruyantes, Et en même temps tremblement des pattes postérieures. R. 80.

A 5 h. 25 m. L'animal essaye de se soulever, mais il est trop faible et ne peut se soutenir sur ses pattes ; il retombe presqu'aussitôt. Il a de la tendance à dormir.

5 h. 35 m. Les yeux sont fortement saillants. Chemosis congestif très-prononcé. Pupilles très-dilatées. Respirations pénibles, avec tremblements dans les pattes postérieures, chaque fois. L'animal *semble perdre de plus en plus connaissance.* Il est comateux. Si on lui écrase les pattes ou la queue avec le pied, il essaye lentement de se lever, mais retombe presqu'aussitôt et reste plongé dans le coma.

Le soir, vers 8 heures, on le tue par la piqûre du bulbe. Il était très-comateux.

Autopsie (le lendemain matin.) — Le trou fait à la voûte du crâne du côté droit, correspond exactement à la partie moyenne du gyrus sigmoïde.

La dure-mère n'est pas décollée des os du crâne. Il y existe un petit pertuis au niveau du trou crânien. L'injection de glycérine a donc été faite dans la cavité arachnoïdienne directement, à la surface de l'hémisphère, sur le gyrus sigmoïde.

L'hémisphère droit est le siége, sur toute sa face convexe d'une vascularisation artérielle extraordinairement intense.

Mais, nulle part, cette congestion, n'est plus accusée, plus vive qu'au niveau du gyrus sigmoïde; de là elle va en s'amoindrissant vers la périphérie de l'hémisphère. C'est uniquement de la congestion artérielle ; car on peut suivre facilement le dessin délicat des arborisations. Les veines, d'ailleurs, ne sont nullement remplies de sang. L'état congestif de l'hémisphère droit est très-remarquable quand on regarde l'hémisphère opposé, qui est blême et anémié. Rien au bulbe... Quelques vascularisations cependant au niveau du collet, et à la partie inférieure du plancher ventriculaire.

Au niveau de la perforation, la dure-mère et les os du crâne sont congestionnés.

Sur des sections transversales on n'observe rien de particulier, excepté au niveau du gyrus sigmoïde, où la substance grise a une couleur hortensia très-accusée.

Remarques. — 1° Ce qu'il importe d'abord de mettre en saillie dans cette intéressante expérience, c'est la corrélation

remarquable qui existe entre les attaques *épileptiformes* et *l'irritation* et *la congestion active* de l'écorce cérébrale. On peut dire que le propre de l'écorce grise, c'est de réagir par des attaques épileptiformes, ou par la décharge successive ou simultanée de tous les autres situés à la surface des hémisphères. Ainsi d'une façon générale : attaques épileptiformes très-violentes d'une part, et, à l'autopsie, congestion très-intense de l'hémisphère, d'autre part ;

2° Mais, analysons les phénomènes fournis par l'animal, à l'expérience, dans leurs détails.

Nous injectons, à la surface d'un hémisphère, quelques gouttes de glycérine, liquide irritant..... Quels sont les phénomènes physiques probables?... Si l'on tient compte des données de la pathologie expérimentale, de l'observation microscopique, un liquide irritant, déposé à la surface d'une membrane vasculaire, produit d'abord un spasme et des contractions vasculaires dans les vaisseaux ; le cours du sang en est accéléré. Dans une seconde phase, il y a paralysie des éléments musculaires des petites artères, et alors, naît la turgescence vasculaire. Les parois se laissent distendre ; il y a, en réalité, ralentissement de la circulation dans l'organe atteint.

Sur la pie-mère cérébrale, la glycérine a donc produit, en un certain temps, des spasmes vasculaires, et une accélération du cours du sang ; puis les vaisseaux ont été paralysés. A la première période correspond, sans doute, l'excès d'excitabilité de la substance cérébrale, dont les centres se sont chargés d'influx nerveux, et se sont ensuite déchargés, au moment des attaques épileptiques. Puis, est survenue la phase paralytique, de congestion vasculaire : elle est en rapport avec la période de somnolence et de coma, qui a fait suite aux violentes attaques épileptiques ;

3° L'injection a été faite *au niveau du gyrus sigmoïde* ; à l'autopsie, c'est là que nous avons rencontré aussi la congestion la plus vive. Aussi, sont-ce les centres du gyrus sigmoïde, qui ont été, les premiers, le point de départ des attaques convulsives. On a observé d'abord des secousses dans les muscles des membres et de la face, puis ces secousses se

sont généralisées, à tous les muscles du corps, et enfin, a éclaté l'attaque violente d'opisthotonos;

4° Dans nos expériences d'électrisation des centres, c'est ainsi que les faits se passaient : secousses dans les muscles du centre atteint, puis, extension des secousses aux muscles des centres voisins, généralisation et enfin attaque tétanique, si on augmentait le courant ;

5° Il est remarquable de voir l'électricité et un excitant chimique produire absolument les mêmes effets, au point de vue de l'irritabilité de l'écorce cérébrale (1). Que devient dès lors, la prétendue inexcitabilité de l'écorce grise pour les excitants chimiques ? Si les expérimentateurs précédents n'ont pas réussi, c'est, sans doute, qu'ils faisaient au crâne, avec le trépan, une ouverture trop large (ce qui changeait les conditions de vascularisation dans cet espace fermé), et alors, la réaction congestive était empêchée : ou peut-être, n'ont-ils pas considéré les phénomènes épileptiformes comme un signe de l'irritabilité de l'écorce. — On nous objectera peut-être que nous n'avons observé ces faits qu'un certain temps après l'injection : que la congestion est la cause de ces phénomènes... Mais l'origine de la congestion n'est-elle pas dans l'irritation produite par l'agent chimique ?

6° Nous appellerons enfin l'attention, sur les phases si remarquables des attaques épileptiques : 1° phase des *secousses* (localisées, puis généralisées) ; 2° phase tétanique ; 3° phase paralytique.

Les attaques, d'ailleurs, n'ont pas été toutes semblables ; à la fin, nous voyons prédominer les spasmes respiratoires. Faut-il supposer, qu'à ce moment, le liquide irritant avait fusé du côté du bulbe ? Il est difficile de répondre, d'une manière absolue, à cette question.

Dans l'expérience suivante, on verra quels troubles cérébraux remarquables, a produit l'injection de *quelques gouttes d'eau* dans la cavité arachnoïdienne.

---

(1) Ferrier a indiqué que l'excitation électrique de l'écorce provoquait aux points en contact, une vascularisation excessive.

Exp. LXVIII. — *Injection d'eau dans la cavité arachnoïdienne. — Secousses musculaires très-accusées. — Somnolence, coma. — A l'autopsie, congestion des vaisseaux de l'encéphale.*

Laboratoire de l'amphithéâtre des hôpitaux.

15 août 1877.

Chien vigoureux.

N° 1. Injection *lente* d'environ 25 grammes d'eau, par une perforation faite à la partie moyenne du crâne *à gauche*, à 9 h. 40 m.

Aussitôt qu'on commence l'injection, secousses dans les pattes des deux côtés. Celles du côté correspondant se tendent momentanément, la tête se tourne du côté opposé. En même temps, l'animal s'agite et crie. Les deux pupilles sont moyennes ; les *globes oculaires*, durs et saillants. La *respiration* s'est d'abord un peu ralentie et l'animal a de la tendance à dormir. Les deux conjonctives sont fortement injectées. Après deux minutes : tressautements dans les muscles de l'épaule et de la patte du côté *droit*. R. 32 ; P. 106. La sensibilité réflexe cornéenne est conservée, mais la sensibilité générale est obnubilée. Les secousses dans l'épaule droite durent un quart d'heure. L'animal reste étendu sur la table, dans le sommeil.

Après avoir injecté l'eau, j'avais mis une pince à l'extrémité du petit tube en caoutchouc, qui se continuait avec mon tube métallique vissé dans le crâne, afin que l'eau ne sortît pas.

A 9 h. 50. J'enlève la pince qui ferme le tube en caoutchouc, et quelques gouttes d'eau seulement s'en écoulent.

A 9 h. 52. Je détache l'animal. Il se réveille, comme en sursaut, et s'échappe dans la cour. Ainsi, il y a eu une perte de connaissance, qui a duré environ 12 minutes.

L'animal n'a aucune paralysie des membres ; les yeux ne sont plus saillants ; mais les deux conjonctives restent vascularisées.

9 h. 55. Des spasmes occupent les muscles de l'épaule des deux côtés. Il en existe parfois dans le diaphragme. R. 28 ; P. 96. Tremblements généralisés dans tout le corps. Les secousses s'étendent ensuite aux muscles de la cuisse et du cou. La sensibilité est revenue dans les quatre membres. Les pattes de devant sont demi-fléchies, et il y a des secousses très-marquées dans la patte antérieure droite. Les muscles fléchisseurs de l'avant-bras et des orteils sont surtout agités de ces spasmes convulsifs.

N° 2. A 10 h. 5. L'animal était revenu à son état normal. Nous faisons alors, par la même ouverture, une injection lente d'une seringue d'eau d'une contenance de 25 grammes.

L'animal se plaint, pousse des cris douloureux, puis, tout d'un coup, secousses dans les pattes, surtout du côté opposé ; puis il tombe dans le sommeil. Alors on continue de pousser le liquide peu à peu et par petits coups. A chaque coup de piston, véritable *jappement*, véritable *aboiement* comme un animal qui avertit et appelle. Ces cris durent environ 2 à 3 minutes, et se prolongent un peu, quand on a fini d'injecter l'eau. Je remplis de nouveau une seringue, et j'injecte brusquement 10 grammes d'eau environ. Aussitôt, roideur des quatre membres, les deux postérieurs s'étendent en avant, sous le ventre, et les antérieurs directement en avant. La respiration s'arrête. Je laisse alors couler du tube à injection, une petite quantité d'eau ; elle revient. Alors aussi, la roideur disparaît, et bientôt on compte 16 R. par minutes ; P. 48, intermittences à chaque mouvement respiratoire, yeux sail-

lants, très-humides, convulsés légèrement en bas, mais agités de petits mouvements de nystagmus.

A 10 h. 10 m. Secousses très-violentes dans l'épaule *droite*.

A 10 h. 15 m. La sensibilité est revenue : car, aussitôt qu'on pince l'animal, il se réveille et se plaint.

On l'emmène dans la cour. Il est parfaitement revenu à lui. Secousses rhythmées dans les extenseurs de l'avant-bras et les fléchisseurs des orteils du côté *droit*. Il peut s'en aller et tirer sur la chaîne qui le maintient ; alors, secousses plus vives dans la patte antérieure droite.

A 10 h. 20 m. Il vomit des aliments. Des secousses très-fréquentes dans la patte antérieure droite. On en compte 120 par minute.

A 10 h. 25. On enlève la pince et le tube en caoutchouc. Il s'écoule environ une cuillerée à café d'une sérosité roussâtre. Nous avons dit que depuis 10 h. 15, l'animal était revenu à lui. Les pupilles sont normales ; plus de convulsion oculaire.

A 10 h. 30 m. Les secousses continuent dans la patte du côté droit, elles sont plus violentes. Quelques-unes apparaissent dans les muscles de la hanche droite.

A 10 h. 35 m. Les secousses persistent dans la patte antérieure droite ; celles du membre postérieur du même côté, s'accentuent. Quelques légères secousses apparaissent aussi dans l'épaule gauche. Elles ont un caractère passager. Rien dans les muscles de la face. Rien dans les pupilles. L'animal vient quand on l'appelle. On voit son membre agité de secousses sur place.

A 10 h. 40 m. Secouses très-vives dans la patte *droite*. De temps en temps, trépidations musculaires dans l'épaule gauche, la hanche et la cuisse du même côté. Les muscles de la face restent parfaitement indemnes.

A 11 h. 8 m. R. 16 à 20 ; P. 80 à 90. Pupilles contractiles à la lumière et normales. Rien dans la face. Secousses bornées aux muscles des membres du côté *droit*.

A 3 h. après-midi. Nous l'avons fait surveiller par un garçon dans l'intervalle. Il n'a pas eu d'attaques épileptiques. Pupilles normales et contractiles. R. 22 à 24 ; P. 80. Les secousses dans la patte antérieure *droite* existent encore ; mais elles sont moins fortes que ce matin. Si l'animal est debout, il ne repose pas sur cette patte, elle l'occupe et l'agite tout entier ; s'il est au repos, il n'y a des secousses que dans l'épaule.

Le lendemain matin, 16 août. Les secousses dans la patte antérieure *droite* persistent. Légèremeut appuyée sur le sol, elle est comme secouée par une décharge électrique faible. Il existe 60 de ces secousses par minute environ. Elles siégent dans les muscles de l'épaule et les fléchisseurs de l'avant-bras et des orteils. Pupilles normales. L'animal a pris sa nourriture et paraît dans son naturel.

A 10 h. 45. On lui fait une injection du côté opposé, d'abord assez lente. Aussitôt, contracture des quatre membres, avec quelques secousses dans la patte antérieure du côté *droit* (cette fois l'injection a été faite à droite). La respiration se ralentit. On injecte brusquement le reste de la seringue. Arrêt complet de la respiration ; violent opisthotonos, avec les quatre membres étendus et la tête renversée en arrière. Perte de connaissance, miction et défécation involontaires.

Puis, après une miuute ou deux, la respiration revient, 4 respirations par minute, P. 48. Après deux minutes, la roideur et le tétanos disparaissent

complétement. Insensibilité absolue des quatre pattes, dans lesquelles on peut enfoncer un bistouri, sans que l'animal manifeste une sensation.

Après six à huit minutes, nouvelle injection brusque de 25 gr. d'eau. Tétanisme. Opisthotonos. Pupilles dilatées. Yeux saillants.

Respiration suspendue, puis suspirieuse. Pouls très-faible et incalculable. Actions réflexes abolies.

Alors, nouvelle injection brusque de 25 gr. d'eau. Tétanisme. Arrêt de la respiration. Mort, dans la résolution.

Autopsie (1/2 heure après la mort).

Côté *gauche* (opéré hier). On constate que la perforation du crâne et de la *dure-mère* a été faite au niveau du gyrus sigmoïde, qui est très-congestionné. Cependant, la dure-mère est décollée de l'os dans l'étendue d'une pièce de 1 fr., et, sur sa face externe, existent quelques petits caillots sanguins. Excepté la congestion du gyrus sigmoïde, surtout à sa partie postérieure; rien dans l'hémisphère.

Côté *droit* (opéré aujourd'hui). Perforation du crâne et de la dure mère au niveau de la partie moyenne de l'hémisphère. L'eau a donc pénétré de ce côté, dans la cavité de l'arachnoïde. Cet hémisphère est très-vascularisé. Le bulbe lui-même est congestionné. Sur le plancher du quatrième ventricule, quelques points d'apoplexie capillaire.

L'injection d'eau *entre la dure-mère et les os*, semble capable de produire des troubles cérébraux assez accusés, probablement par suite des troubles vasculaires réflexes, déterminés par l'irritation des nerfs de la dure-mère. C'est ce que démontrent les deux expériences suivantes :

Exp. LXIX. — *Injection d'eau entre la dure-mère et les os. — Troubles cérébraux très-accusés.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — N° 29. — 13 août 1877.

Chien braque en bonne santé.

Trou à la voûte du crâne à *gauche*, dans lequel on visse un tube métallique portant à son extrémité un bout de tube en caoutchouc long de six centimètres.

10 h. 15 m. Injection brusque d'environ 15 gr. d'eau. Aussitôt, roideur des deux membres et de la queue, tête tournée du côté gauche, pupilles dilatées des deux côtés, mais surtout à gauche. La respiration s'arrête. Puis, après quelques instants, elle revient; 12 dans la minute. Pouls petit, intermittent, 48 puls. L'animal tombe dans le sommeil, ronfle et est sans connaissance. Défécation involontaire. Yeux convulsés en bas et à gauche. Au même moment, salivation extrêmement abondante.

10 h. 20 m. Les deux pupilles sont plus petites; les mouvements réflexes sont revenus. L'œil gauche seul est convulsé en bas et à gauche. R. 24, P. 64.

L'animal dort d'un sommeil profond, ne s'agite pas, ronfle de temps en temps.

A 10 h. 30. On détache l'animal et on le porte dans la cour. Aussitôt, il se précipite comme une flèche en avant, les pattes antérieures fléchies aux poignets, les postérieures le poussent avec puissance. Il court se heurter contre les murs, dans les recoins. Pupilles punctiformes, mais surtout la gauche. Défécation et miction. Respiration pénible.

10 h. 35. L'animal est pris de roideur des quatre membres et de secousses dans les muscles du cou et de la tête surtout. Le tronc et les membres sont roides, en extension ; la tête, entraînée en arrière, est agitée de spasmes convulsifs par les muscles de la nuque. Puis, surviennent des secousses dans les membres et le tronc. Il essaye de se lever, mais il tombe, les pattes de devant ne pouvant le soutenir.

10 h. 37. Les secousses du cou et de la tête sont plus violentes encore. L'animal a cependant sa connaissance.

10 h. 39. Il essaye de se lever, part avec rapidité, la tête en avant ; il glisse sur ses pattes antérieures, qu'il ne peut étendre et qu'il meut très-irrégulièrement dans sa course.

De 10 h. 37 à 10 h. 45. Tantôt secousses du cou et de la tête avec pattes étendues et tremblantes. Tantôt il se lève et marche sur ses pattes antérieures fléchies. Il vomit, pendant ce temps, des torrents de salive.

A 10 h. 50. Après un effort pour se lever et marcher, à un moment où on l'appelait, éclatent des secousses convulsives dans le cou et la tête. Quelquefois secousses dans les muscles des mâchoires et les lèvres. Tantôt la tête est agitée de secousses, en extension, tantôt en flexion, tantôt latéralement La respiration est moins pénible.

10 h. 55. Roideur tétanique des quatre membres avec secousses dans la tête.

A 11 h. L'animal est couché sur le flanc *gauche* et agite avec frénésie ses quatre membres pendant une minute environ.

A 11 h. 15. Il veut essayer de se lever, mais ses membres antérieurs battent le sol, avec des mouvements désordonnés.

11 h. 30. Les mouvements de l'animal ont été si violents, qu'en se débattant et en ramant à la surface du sol, il s'est arraché les ongles des pattes, ou les a brisés. Les deux dos des poignets des pattes antérieures sont fortement excoriés.

11 h. 40. Les mêmes phénomènes continuent : secousses dans les pattes, qui sont agitées en désordre. Ces mouvements ne sont pas toujours spontanés ; souvent ils sont provoqués par les efforts que l'animal fait pour fuir. R. 24. Le pouls est très-petit, rapide et impossible à compter. Pupille gauche punctiforme, droite plus petite qu'à l'état normal. Conjonctive gauche très-fortement injectée. L'agitation incessante des muscles de la nuque continue.

Dans l'après-midi, à plusieurs reprises, on constate des spasmes dans les muscles de la nuque. Enfin, ces muscles restent contracturés. Plusieurs fois, l'animal veut se lever ; mais ses pattes antérieures se dérobent sous lui, et il culbute sur la tête et le dos des poignets.

8 h. soir. Les quatre membres sont contracturés et étendus. La tête est renversée à gauche et roide. Les yeux sont convulsés en bas et à gauche, surtout l'œil gauche. Les deux pupilles sont petites et insensibles à la lumière. La queue est contracturée. Respiration fréquente et courte, par spasmes du diaphragme.

Le lendemain matin, on trouve l'animal mort.

Autopsie (à 3 h. après-midi). *Etat cadavérique*. Roideur des quatre mem-

bres en extension. Tête tournée à gauche et très-roide. Œil gauche convulsé en bas.

Crâne : perforation de la grosseur d'une plume d'oie, à la partie moyenne latérale gauche de la voûte. Cette ouverture correspond exactement à la partie moyenne de la 2e circonvolution antéro-postérieure. Elle est au moins, à deux centimètres du gyrus sigmoïde. Les os du crâne sont violacés et congestionnés.

Dure-mère. Sur la face externe de cette membrane, au niveau du trou du crâne, et dans l'étendue d'une pièce de cinq francs (dimension dans laquelle elle est décollée du crâne), on voit une fausse membrane, formée en partie par une exsudation fibrineuse, en partie par des caillots sanguins. Dans toute cette étendue, la dure-mère elle-même est épaissie (pachyméningite externe). Ailleurs, elle est normale. Les caillots sanguins qui occupent cette face externe de la dure-mère sont très-épais ; ils ont au plus une épaisseur de 1 millim. 1/2. Ils sont petits, et donnent à cette partie de la dure-mère un aspect moucheté. — *L'examen le plus soigneux nous démontre que nulle part, la dure-mère n'a été perforée pendant l'opération.* — Vue par la face interne, la dure-mère, au niveau de la lésion, est lisse : les taches sanguines apparaissent seulement par transparence.

Hémisphères. L'hémisphère cérébral subjacent est lisse, n'est le siége d'aucun exsudat inflammatoire : mais, en général, il est plus congestionné que celui du côté opposé.

Yeux. La conjonctive oculaire du côté gauche est très-vascularisée. Il en est de même des vaisseaux de la rétine : cela est évident, surtout quand on compare les mêmes parties du côté opposé.

Poumons et autres viscères congestionnés.

Exp. LXX. — *Injection d'eau entre la dure-mère et les os, chez un animal. — Troubles cérébraux très-accusés.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

10 août 1877.

Petit chien courant noir et jaune.

Trou de 0,003m au crâne, à *droite.*

10 h. 15. Injection *très-lente,* d'environ 100 gr. d'eau, dans la cavité du crâne. Aussitôt roideur tétanique, d'abord dans les deux pattes correspondantes, pleurosthotonos par incurvation de la tête et du tronc du côté opposé. Roideur de la queue. Pupilles punctiformes. L'animal tombe dans le sommeil. Pendant qu'on injecte, mouvements convulsifs dans l'oreille du même côté. Anesthésie complète des quatre membres, de la tête et du tronc. Les mouvements réflexes cornéens sont abolis. Globes occulaires convulsés en bas.

10 h. 20. On détache l'animal. Il est dans la résolution, et depuis deux minutes, la respiration est revenue à peu près régulière.

10 h. 25 m. L'animal commence à gémir et à se plaindre beaucoup : les pupilles sont punctiformes et les yeux convulsés. Après l'injection, nous avions placé une pince sur le tube en caoutchouc ; nous l'enlevons. Aucun liquide ne s'écoule.

10 h. 30. La sensibilité revient, car, quand on éponge la plaie, l'animal se plaint et crie. Les mouvements reflexes des paupières sont aussi réap-

parus. On peut cependant écraser les orteils dans un davier, sans qu'il manifeste aucune sensation. R. 20, 25. L'animal se plaint continuellement.

10 h. 35. On lui presse sur les pattes avec le pied, il les retire vivement et se plaint. La sensibilité est donc revenue. A ce moment, il tremble des quatre membres. Globes oculaires encore très-convulsés et il est impossible de voir les pupilles.

11 h. On excite l'animal, on le pousse avec le pied pour le forcer à se lever et à marcher. Il se plaint d'abord, puis essaye de se lever ; mais il rampe sur place. Puis, enfin, il se soulève sur ses quatre membres, mais sa tête alourdie reste sur le sol. Il finit par la lever, mais il tombe à chaque instant sur elle, et roule de côté. Les yeux sont encore fortement convulsés en bas.

11 h. 30 m. L'animal est encore somnolent ; mais, il ne se plaint plus. Yeux moins convulsés. Mouvements réflexes revenus. Sensibilité réapparue; mais il se lève, il tombe encore sur la tête.

Dans l'après-midi, au dire du garçon du laboratoire, il a eu des secousses dans les membres, à plusieurs reprises. Chaque fois qu'il voulait se lever, il tombait sur la tête et culbutait. Jamais les jambes de devant ne pouvaient s'étendre. Le lendemain matin, il était mort.

Autopsie. — *Attitude cadavérique.* Tête regardant à gauche et repliée en arrière sur le tronc. Le tronc est incurvé à gauche. Les pattes antérieures sont roidies dans l'extension ; les postérieures fléchies.

Dure-mère. Entre la dure-mère et le crâne, on trouve un épanchement sanguin, répondant à la partie moyenne de l'hémisphère. Ce caillot a la largeur d'une pièce de 10 cent. et est épais de 2 à 3 millimètres.

Cavité arachnoïdienne : Rien.

Hémisphères : Anémiés.

Nulle part, lésions hémorrhagiques.

Si on ouvre largement la cavité du crâne, on détermine des modifications dans l'état de la circulation cérébrale, sans doute à cause du changement de pression ; *les excitations de l'écorce grise par des liquides chimiques, ne donnent plus lieu à aucun trouble d'origine cérébrale* ; c'est peut-être pour cette raison qu'on a admis, jusqu'à présent, que les hémisphères cérébraux sont absolument inexcitables.

Exp. LXXI. — *Large ouverture du crâne. — Des irritations chimiques à la surface du cerveau, ne causent aucuns troubles.*

Laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Dimanche 6 août 1877.

Chien mâtiné vigoureux à poil ras.

L'animal étant légèrement chloroformé, on lui fait l'ablation de la plus grande partie de la convexité *gauche* du crâne. Section antéro-postérieure

la dure-mère, eu dehors et parallèlemeut au sinus longitudinal. Introduction d'un morceau de taffetas imperméable sous la dure-mère, dans la cavité arachnoïdienne, entre cette membrane et l'hémisphère cérébral.

Après une demi-heure, l'animal était parfaitement revenu à lui. Quand il commençe à marcher, il semble qu'il ait un peu de roideur dans les pattes ; mais c'est fugitif. Il va se promener dans la cour, et essaie avec opiniâtreté à enlever sa muselière avec les deux pattes de devant. On attend encore une demi-heure.

A 10 heures, on badigeoune la surface de la dure-mère, séparée de l'hémisphère par des plaques de taffetas, avec de la glycérine. L'animal manifeste peu de douleur. On attend près d'une demi-heure sans résultat.

A 10 h. 1/2. On applique avec un pinceau de l'ammoniaque caustique, sur la dure-mère, deux ou trois fois de suite. A la première application, roideur très-fugitive dans les pattes du côté correspondant.

Après les trois applications, l'animal veut se soulever et nous écbapper. Alors, les doigts des pattes du même côté se crispent, l'avant-poignet se roidit. Quelques instants après, deux ou trois badigeonnages d'ammoniaque. On attend une demi-heure, aucun phénomène ne survient.

A 11 h. Avec une petite seringue on injecte, dans la *cavité arachnoïdienne*, de la glycérine en abondance ; elle peut ressortir facilement, puisque le crâne est largement ouvert. On recommence plusieurs fois cette injection. On attend une demi-heure, aucune manifestation.

A 11 h. 1/2. Iujection d'ammoniaque dans la cavité arachnoïdienne. On a injecté environ 10 grammes. L'animal, après cette opération, paraît seulement un peu somnolent, mais aucune attaque, aucune convulsion, aucune contraction ne surviennent.

A 12 h. On fait une injection d'ammoniaque autour du *bulbe* rachidien. Pas de manifestations, ni pendant, ni après l'injection. Cependant peu à peu, l'animal devient plus *somnolent*. Il reste couché. Depuis 10 minutes, la sensibilité paraît très-engourdie, car on peut lui écraser les pattes avec le pied, ou les lui traverser avec un bistouri, sans qu'il manifeste la moindre douleur. La connaissance est aussi très-obtuse.

Il y a un peu de roideur des quatre membres. Le pincement de la dure-mère lui-même, n'est pas douloureux.

Les 7, 8 et 9 août, le chien reste dans la cour. Il reste couché dans sa cabane et, on n'observe aucune attaque. Cependant il est sorti à un moment donné de sa cabane, et est venu se coucher dehors. *Pas de contracture, ni dans les membres, ni dans la face.*

Le 8 août, je l'observe avec soin. Il m'est impossible de constater de paralysie proprement dite. Si on le soulève par la peau du dos, il se soutient sur ses quatre pattes, mais il oscille et tomberait si on ne le soutenait pas. Il semble avoir une faiblesse générale des membres ; mais pas de contracture.

Le 9 matin, il a eu quelques attaques épileptiformes, et il est mort dans la journée.

Autopsie. — Le 10 août, adhérence de la dure-mère au cerveau sur toute la partie convexe de l'hémisphère subjacent. Foyer de ramollissemeut et d'encéphalite très-étendue à la base de l'hémisphère ; sous la pie-mère, petit foyer hémorrhagique du volume d'une lentille.

Le bulbe et la protubérance sont sains, et nullement cougestionnés. Cependant, quelques arborisations à la face supérieure et postérieure du bulbe.

CHAPITRE V.

Du rôle des différentes parties de l'encéphale dans les traumatismes cérébraux.

Nos études précédentes ont déjà eu pour objet principal, d'établir la manière dont les centres nerveux réagissent, sous l'influence des traumatismes qui les frappent, et comment leurs lésions peuvent se manifester aux yeux de l'observateur.

Notre but, dans ce chapitre, est uniquement de grouper les faits acquis dans les recherches précédentes, de présenter à la mémoire, sous des formes plus simples, les signes qui permettront de reconnaître l'atteinte portée en tout ou en partie, au fonctionnement cérébral.

En effet, le rôle physiologique des centres nerveux, est troublé, tantôt dans son ensemble, tantôt dans quelques-uns de ses détails.

I. Troubles généraux des centres nerveux.

1° Dans le choc céphalo-rachidien, dès le début, le fonctionnement des centres nerveux est atteint, dans sa généralité. Il en est de même, dans les cas de pression exagérée. C'est toujours par l'intermédiaire de l'appareil vasculaire, que se généralisent, à tout l'encéphale, les effets du traumatisme, que ses vaisseaux soient contracturés ou paralysés par réflexe vaso-moteur, comme dans le choc, ou qu'ils soient affaissés par l'excès de pression. Les excitations des nerfs de la dure-mère, des méninges et de l'écorce cérébrale, par les épanchements sanguins, par une esquille

enfoncée, peuvent encore, amener des troubles vasculaires occupant tout l'encéphale. En particulier, les petits foyers miliaires et diffus de la commotion, déterminent autour d'eux des zones de congestion réflexe, qui, bientôt, deviennent confluentes, et recouvrent toute la surface des hémisphères, du mésocéphale et la moelle elle-même. Enfin, dans la période de réaction inflammatoire, c'est encore par généralisation des troubles vasculaires, que le fonctionnement encéphalique est troublé si profondément.

2° Malgré cette généralisation des troubles vasculaires, malgré le désordre apparent qui règne dans le trouble des fonctions cérébrales, consécutif au traumatisme, on peut y introduire un certain ordre. Il convient, en effet, de distinguer les troubles cérébraux, bulbaires et médullaires les uns des autres.

Le *cerveau proprement dit*, c'est-à-dire les hémisphères cérébraux, sont le siége des actes de l'intelligence, d'après les recherches fondamentales de Flourens, Vulpian, Longet, Brown-Sequard, etc. Aussi, lorsque leur fonctionnement est atteint dans sa totalité, observe-t-on l'affaiblissement ou la disparition complète de l'activité psychique, c'est-à-dire des actes intellectuels, des mouvements volontaires, et de la perception des impressions extérieures.

Le *bulbe* préside aux fonctions végétatives, et il est l'intermédiaire obligé, de toutes les communications des centres élevés, avec les organes. Les modifications du pouls, de la respiration, de la chaleur centrale, indiquent sa participation aux troubles cérébraux. Nous avons déjà insisté sur la résistance qu'il offre aux causes destructives qui atteignent les hémisphères; il est, suivant la pittoresque expression de M. Charcot, l'*ultimum moriens* des centres nerveux.

La *moelle* est un centre d'action réflexe pour le tronc et les membres; elle entretient le tonus des muscles et des vaisseaux, tonus qui n'est lui-même, que le résultat de son excitation par les nerfs sensibles. La lenteur des actes reflexes, la difficulté à les faire naître par les excitations des parties sensibles, l'affaissement complet des membres et la dilatation vasculaire généralisée, indiquent à

l'observateur, la part plus ou moins grande que les centres médullaires prennent à la désorganisation des fonctions nerveuses.

II. De la localisation de certains troubles des centres nerveux.

Les centres nerveux forment *une fédération d'organes*, unis entre eux par la plus étroite solidarité. Aussi, le plus souvent, si l'une des parties est atteinte par le traumatisme, toutes sont troublées.

Cependant, *le centre vulnéré le plus directement, manifeste plus vivement sa souffrance.* Les expériences que nous avons citées précédemment, ne permettent pas de mettre en doute que les lésions localisées se révèlent souvent par des troubles localisés.

On a longtemps méconnu cette division des rôles, cette localisation plus ou moins complète des fonctions des hémisphères cérébraux. On supposait que cette masse de substance nerveuse était capable de recevoir, en un quelconque de ses points, toutes les impressions extérieures, et que celles-ci, en raison du degré d'excitation, déterminaient des réactions différentes. En effet, les excitations expérimentales ne pouvaient dévoiler le rôle de chacune des parties des hémisphères. Les agents physiques, mécaniques et chimiques restaient sans effet.

Les découvertes de Fritsch, Hitzig, Ferri er et autres, ont appris que, sous l'influence des courants électriques, certaines parties de l'écorce cérébrale réagissaient, que certaines régions de l'hémisphère étaient occupées, chez les animaux, par des centres moteurs volontaires. A ce point de vue, il existe donc une division très-nette des fonctions : tel point excité produit un mouvement, toujours le même, semblable à un mouvement coordonné, intentionnel, volontaire.

Les travaux pathologiques de M. Hughlings-Jackson, de M. Charcot, et de ses élèves, ont puissamment corroboré

la doctrine des localisations des physiologistes, en démontrant que, chez l'homme, des lésions limitées de l'écorce pouvaient se révéler par des troubles localisés (1).

Pour nous, nous nous demandons aujourd'hui, si les régions de l'écorce grise sont réellement aussi incapables d'être impressionnées, par les agents physiques et chimiques, qu'on l'a supposé jusqu'à présent. N'avons-nous pas constaté que des spasmes et des secousses musculaires parfaitement localisés, surviennent sous l'influence de l'excitation mécanique produite, en certaines régions, par des lésions superficielles, par de petits épanchements sanguins ?

Nous avons produit des secousses dans les muscles de la face, des yeux, des mâchoires, de la langue, par l'irritation mécanique des centres bulbaires, à l'aide d'une sonde cannelée ; bien plus, dans un cas, au moment de la contusion du gyrus sigmoïde, produite de la même manière, nous avons vu des secousses survenir, dans la patte du côté opposé, et les orteils se recourber en griffe.

Les excitants chimiques, mis en contact avec l'écorce grise, ne sont pas restés impuissants ; quelques gouttes d'eau, de glycérine, déposées sur les régions motrices, ont provoqué des secousses d'abord localisées, puis des attaques épileptiques, par la décharge simultanée des centres moteurs de l'écorce. Sans doute, ces secousses musculaires ne sont apparues que quelques minutes après l'application de l'agent excitant ; mais, ne faut-il pas plonger pendant quelques instants l'extrémité d'un nerf dans la glycérine et dans l'acide acétique, pour que les secousses musculaires

---

(1) Charcot : *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.* 1876. — Veyssières : *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* Th. 1874. — Raymond : *Etude sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques.* Th. Paris, 1877. — Lépine : *De la localisation dans les maladies cérébrales.* Th. agg. 1875. — Landouzy : *Convulsions et paralysies dans les méningo-encéphalites fronto-pariétales.* Th. Paris, 1876. — A. Pitres : *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux.* Th. Paris, 1877.

apparaissent. Il n'y aurait donc entre les deux phénomènes, qu'une différence d'intensité ou de rapidité.

Déjà, nous avons pris soin de faire observer que, si les expérimentateurs n'avaient pas signalé cette action des agents chimiques, c'est qu'ils s'étaient placés dans des conditions expérimentales différentes des nôtres. Ils faisaient une large ouverture au crâne, qui modifiait les conditions de la pression intra-crânienne, et changeaient la vascularisation des centres nerveux; de là, l'impuissance apparente des excitants chimiques.

Quelle que soit l'opinion qu'on se forme, sur le mode d'action sur l'écorce cérébrale, des agents excitants, il est établi, pour nous, que dans les traumatismes cérébraux, les lésions localisées donnent lieu à des troubles localisés ; c'est, du moins, ce que nous permet d'admettre l'analyse des troubles présentés par des animaux que nous avions soumis à des chocs sur le crâne, et chez lesquels, à l'autopsie, nous avons trouvé des lésions localisées.

Lorsque la lésion est légère, et consiste en un petit épanchement sanguin ou une zone d'irritation vasculaire, les fonctions des centres atteints sont *exaltées*. Si la lésion est destructive, la fonction est *anéantie*.

Les lésions des régions motrices se révèlent par des troubles moteurs : qu'elles siégent dans l'écorce grise, dans les faisceaux blancs de l'expansion pédonculaire, dans le bulbe ou dans la moelle, on observera des secousses dans les muscles, ou des paralysies localisées. Quelquefois, les secousses se généralisent sous formes d'attaques épileptiques : la décharge nerveuse d'un centre entraîne, *par propagation en surface*, sur les hémisphères ou *par propagation en profondeur*, suivant les faisceaux blancs, les autres centres de l'écorce, du bulbe ou de la moelle, à entrer en fonction.

Les contractures, *toujours secondaires*, qu'on observe quelquefois, à la suite des lésions des régions motrices, sont le résultat de l'excitation des parties sensibles voisines du foyer, par la réaction inflammatoire, en particulier, *de l'ex-*

citation des nerfs de la dure-mère pour les régions corticales, de l'expansion pédonculaire et des faisceaux sensitifs du bulbe et de la moelle, pour les parties centrales : ce sont des troubles réflecto-moteurs.

Les lésions des régions sensibles, peuvent se révéler aussi par des exaltations de fonctions, par de la douleur, des hyperesthésies, des troubles réflecto-moteurs occupant les muscles de relation ou le système vasculaire ; par des suppressions de fonctions, c'est-à-dire par des anesthésies localisées.

Les lésions des régions intellectuelles, donnent lieu, probablement à des troubles de même nature, selon qu'une simple excitation mécanique est produite, et qu'il existe une destruction des éléments nerveux : mais nous n'avons pas, à cet égard, entrepris des recherches spéciales qui nous aient donné des résultats suffisants. Rappelons, toutefois, que chez plusieurs animaux, nous avons observé des troubles du langage très-singuliers, à la suite de pressions intermittentes, exercées au niveau des régions indiquées, comme étant les centres de mouvement des organes du langage, et correspondant à la troisième circonvolution frontale chez l'homme.

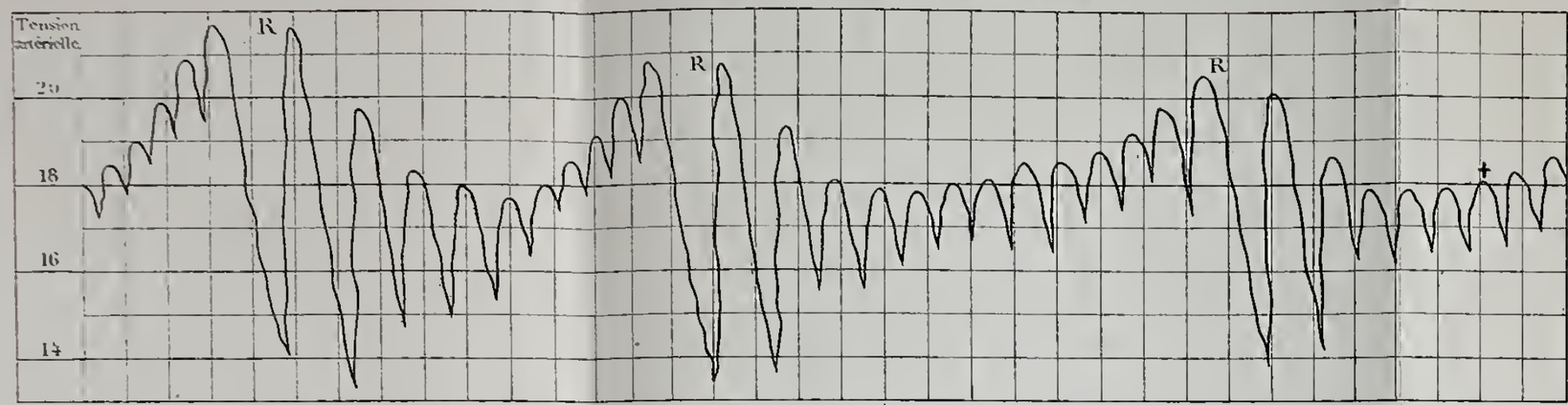
En pratique, le diagnostic des troubles moteurs d'origine centrale, chez l'homme, dans les traumatismes cérébraux, est rendu plus facile par la connaissance des rapports exacts, qui existent entre les régions motrices de l'écorce cérébrale, et les différents points de la voûte du crâne. Les travaux de Broca, de Turner, de Féré, de Pozzi et de Lucas-Championnière rendront, à cet égard, des services éminents aux chirurgiens, lorsqu'il leur faudra discuter la nature et le siége de la lésion produite, et plus tard encore, quand ils se seront décidés à intervenir.

PLANCHES

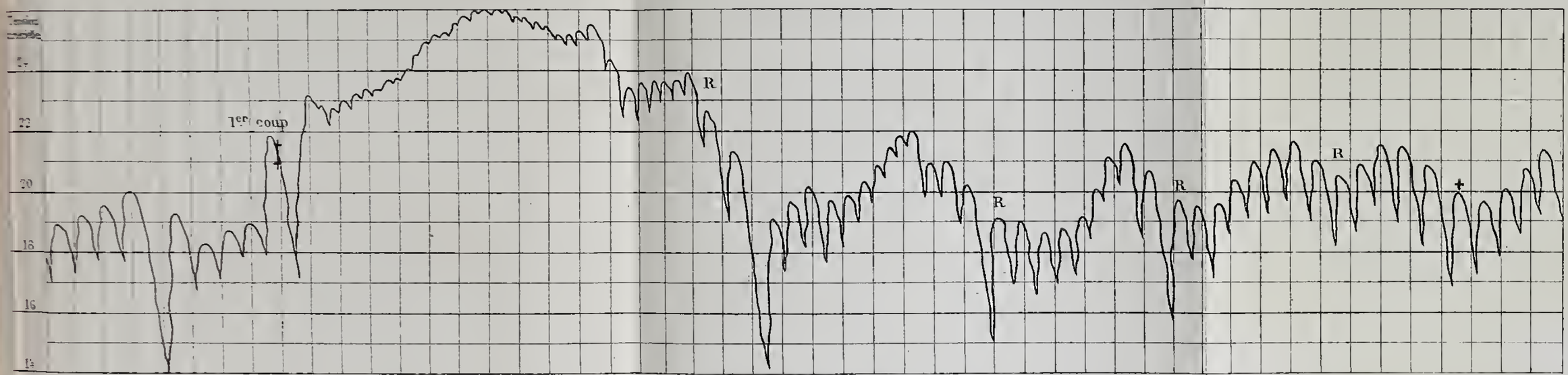
Planche I.

Tracés de commotion cérébrale (produite par des coups sur le crâne d'un chien).
(Exp. IX, p. 83).

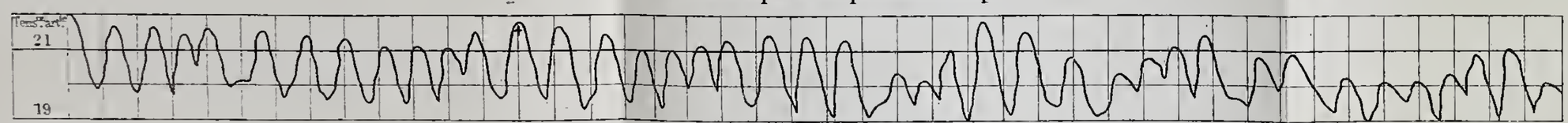
TRACÉS DE COMMOTION CÉRÉBRALE.



N°1 _ Tracé normal.



N° 2 _ 1er tracé après un premier coup.



N° 3 _ 2ème tracé après le premier coup.

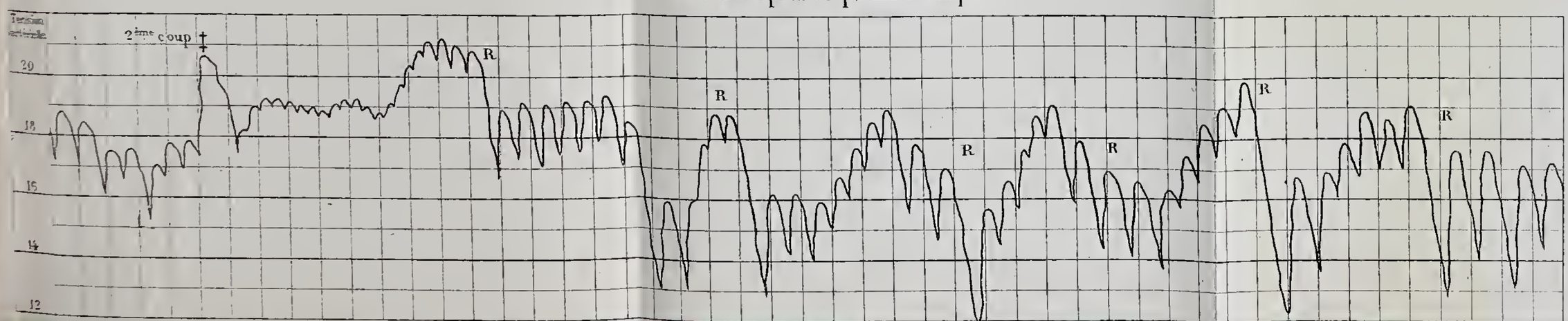
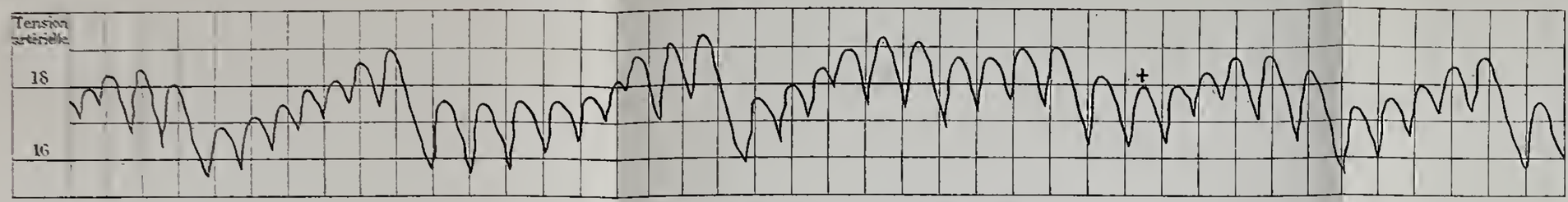


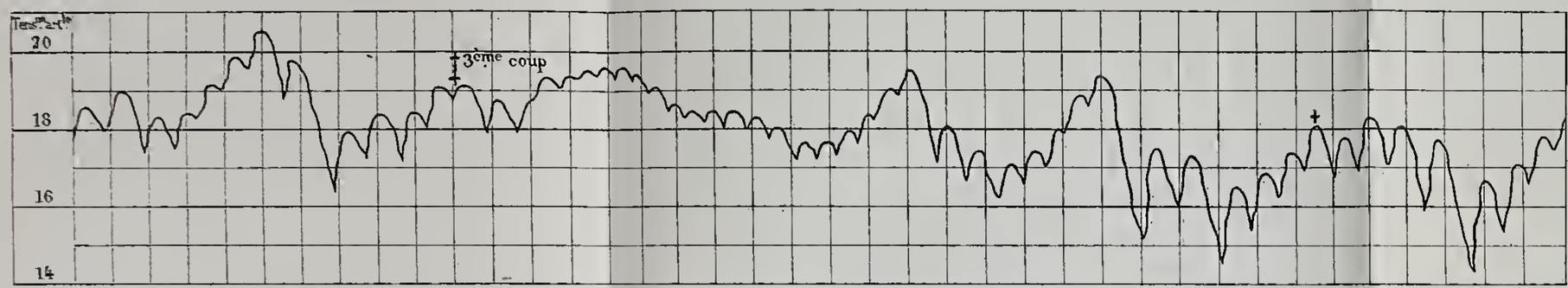
Planche II.

Tracés de commotion cérébrale (produite par des coups sur le crâne d'un chien).
(Exp. IX, p. 83. — *Suite*).

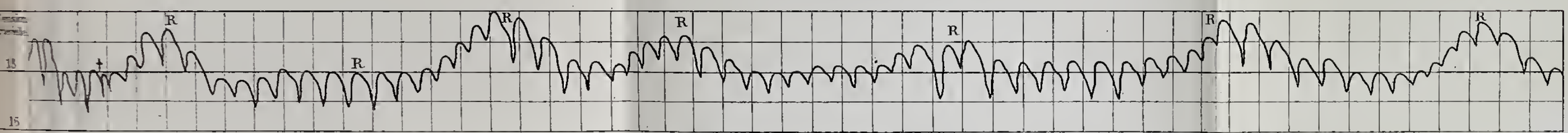
TRACÉS DE COMMOTION CÉRÉBRALE.



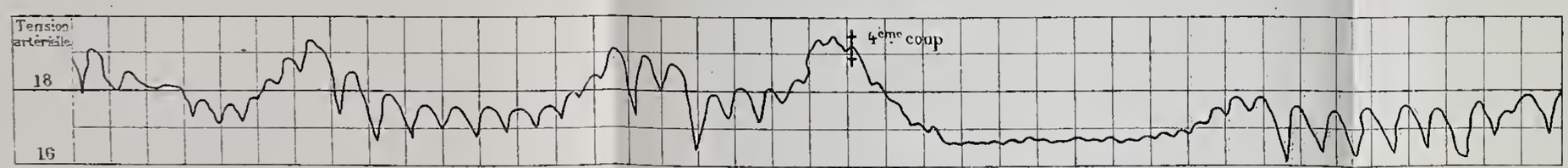
N° 5 — 2ème tracé après le deuxième coup.



N° 6 — 1er tracé après le troisième coup.



N° 7 — 2ème tracé après le troisième coup.



N° 8 — Tracé après le quatrième coup.

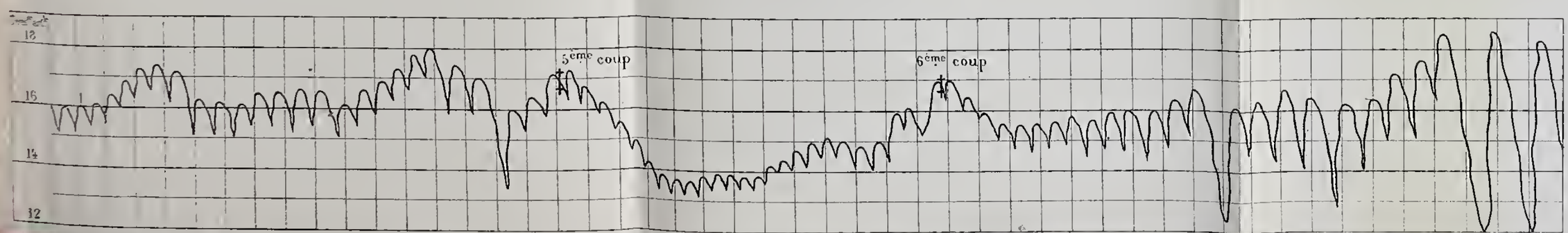
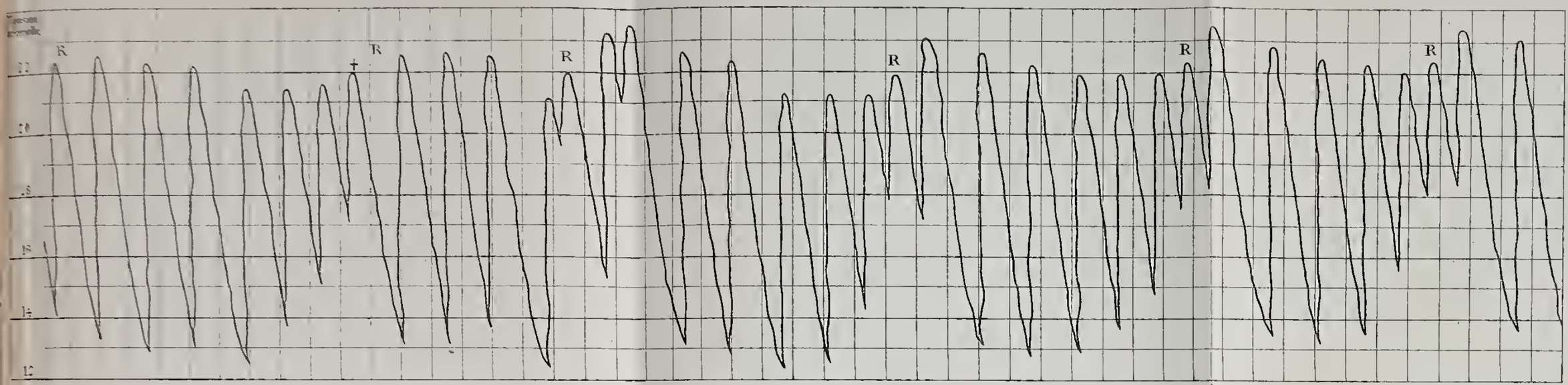


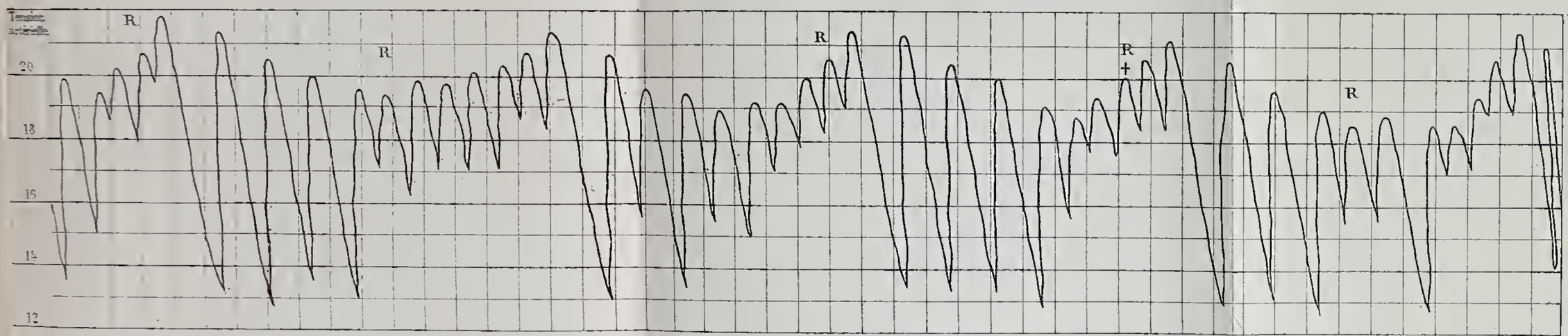
Planche III.

Tracés de commotion cérébrale (produite par des coups sur le crâne d'un chien).
(Exp. IX, p. 83. — *Suite.*)

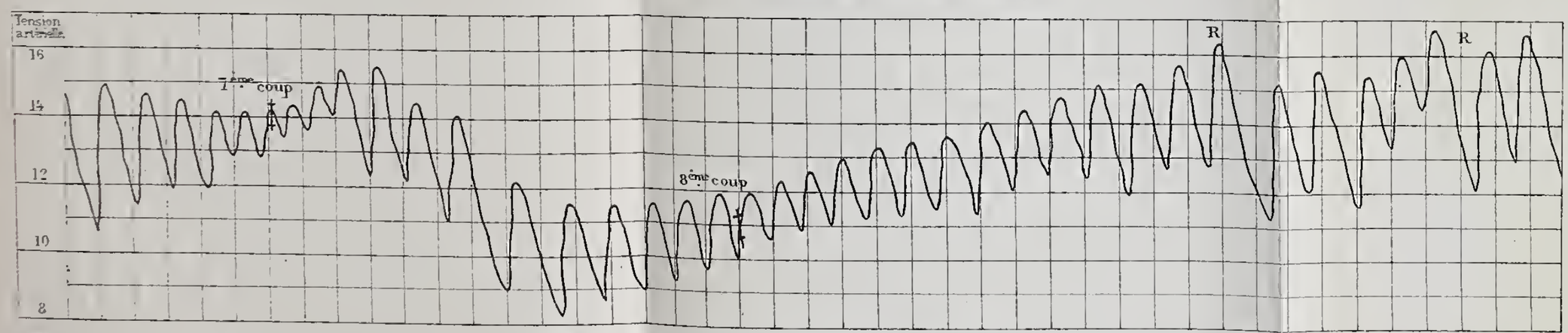
TRACÉS DE COMMOTION CÉRÉBRALE.



N° 10 — 2ème tracé après cinquième et sixième coups.



N° 11 — 3ème tracé après cinquième et sixième coups.



E. Morieu, Sc.

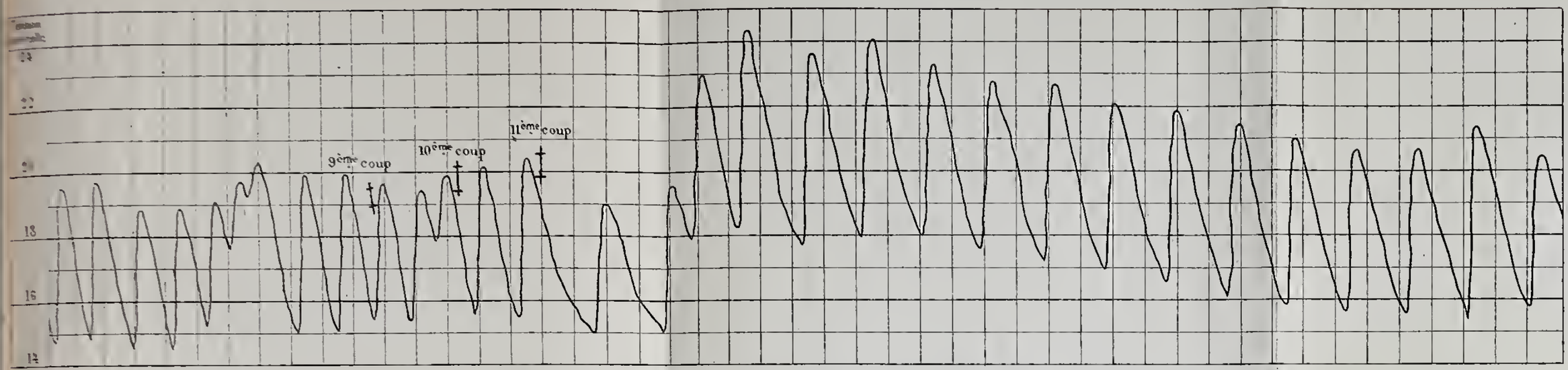
N° 12 — Tracé après septième et huitième coups.

Imp. Becquet, Paris.

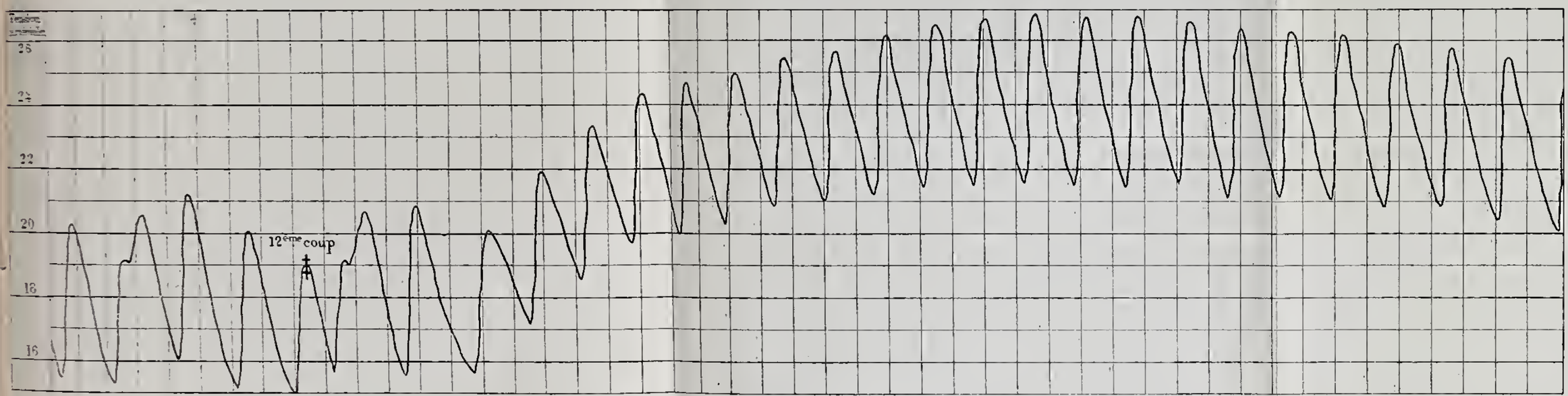
Planche IV.

Tracés de commotion cérébrale (produite par des coups sur le crâne d'un chien).
(Exp. IX, p. 83. — *Suite.*)

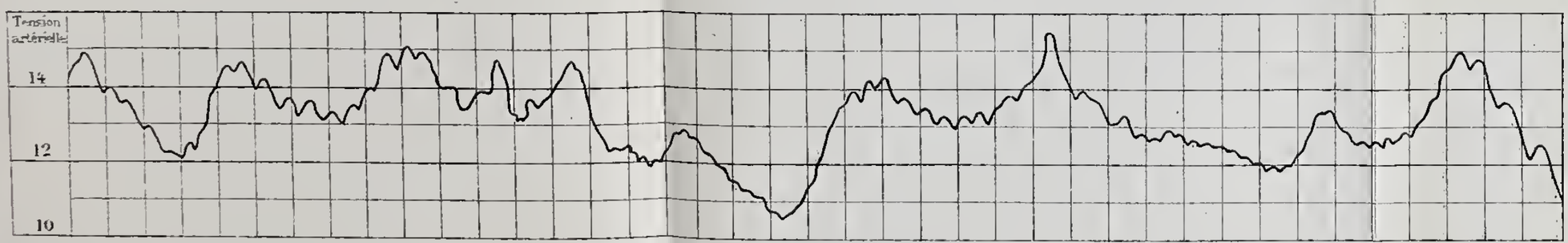
TRACÉS DE COMMOTION CÉRÉBRALE.



N° 13 — Tracé après neuvième, dixième et onzième coups.



N° 14 — Tracé après douzième coup.



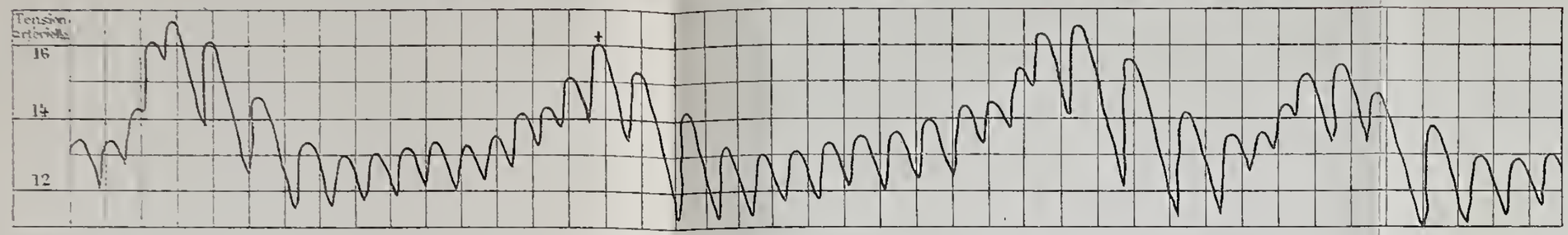
N° 15 — Tracé final-mort.

E. Morieu, Sc. Imp. Becquet, Paris.

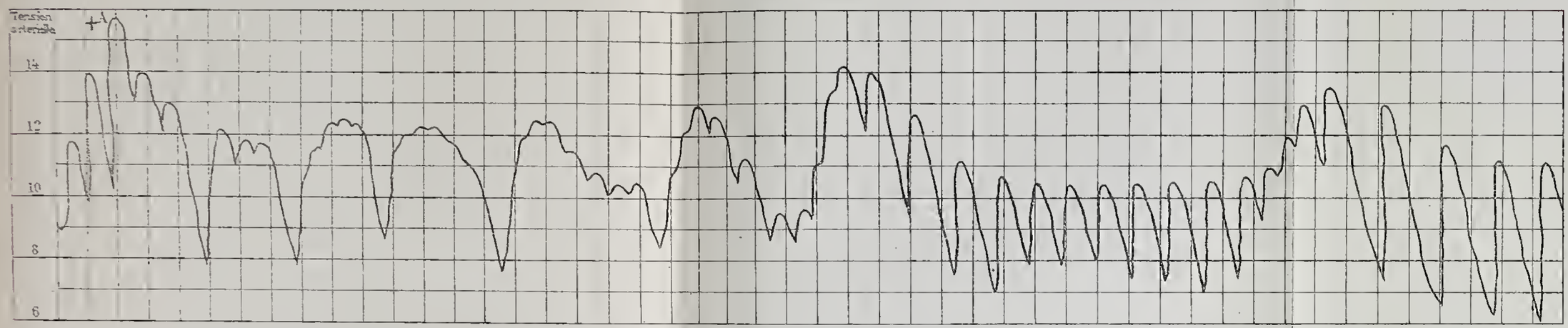
Planche V.

Tracés de compression cérébrale par une injection de cire à la surface des hémisphères cérébraux.
(Exp. XL, p. 206).

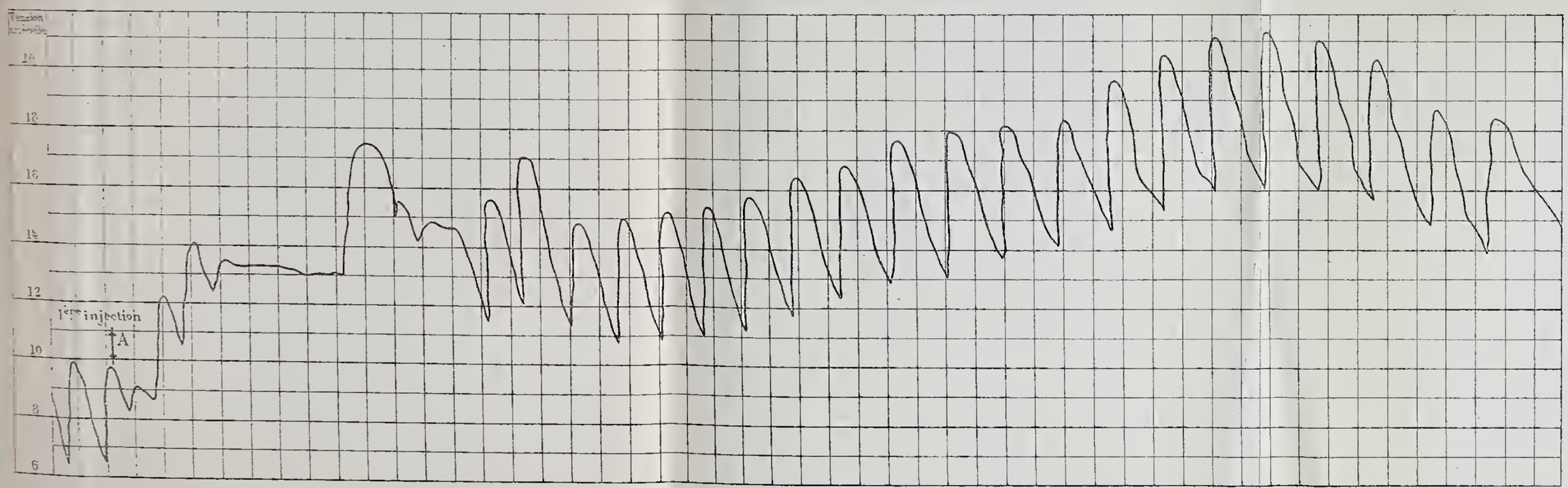
TRACÉS DE COMPRESSION CÉRÉBRALE par injection de cire à la surface des Hémisphères.



N° 1 — Tracé normal.



N° 2 — Tracé après excitation de la Dure-mère.



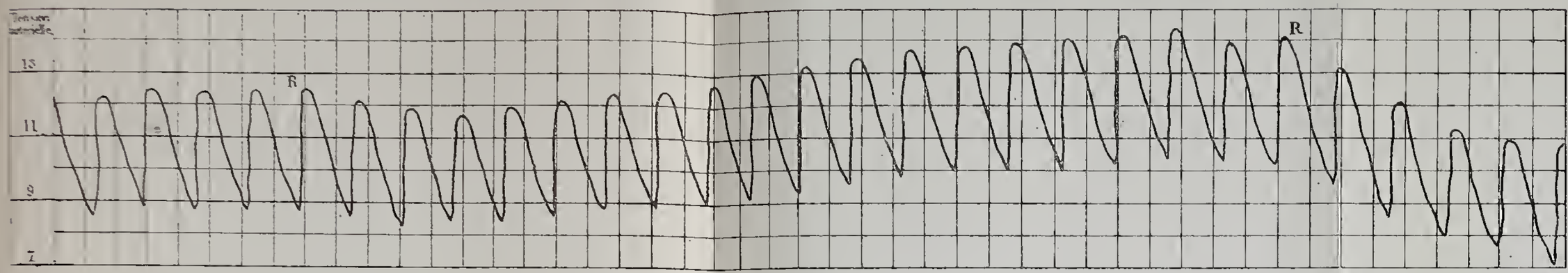
N° 3 — Tracé après la 1ère injection.

F. Moreau, Sc. Imp. Becquet, Paris

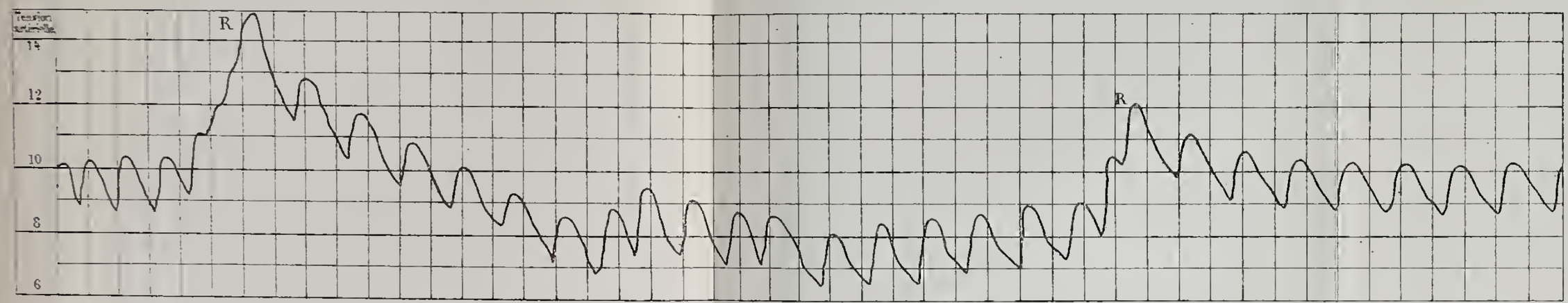
Planche VI.

Tracés de compression cérébrale par une injection de cire à la surface des hémisphères cérébraux.
(Exp. XL, p. 206. — *Suite.*)

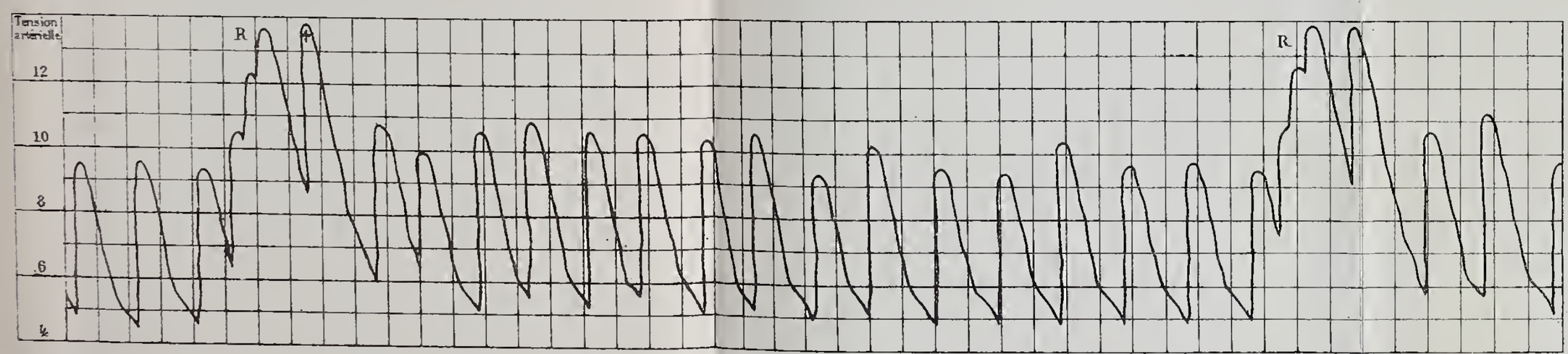
TRACÉS DE COMPRESSION CÉRÉBRALE par injection de cire à la surface des Hémisphères.



N° 4 — Tracé après la 1ère injection de cire.



N° 5 — Tracé pris après la 1ère injection de cire.



L. Morieu, Sc.

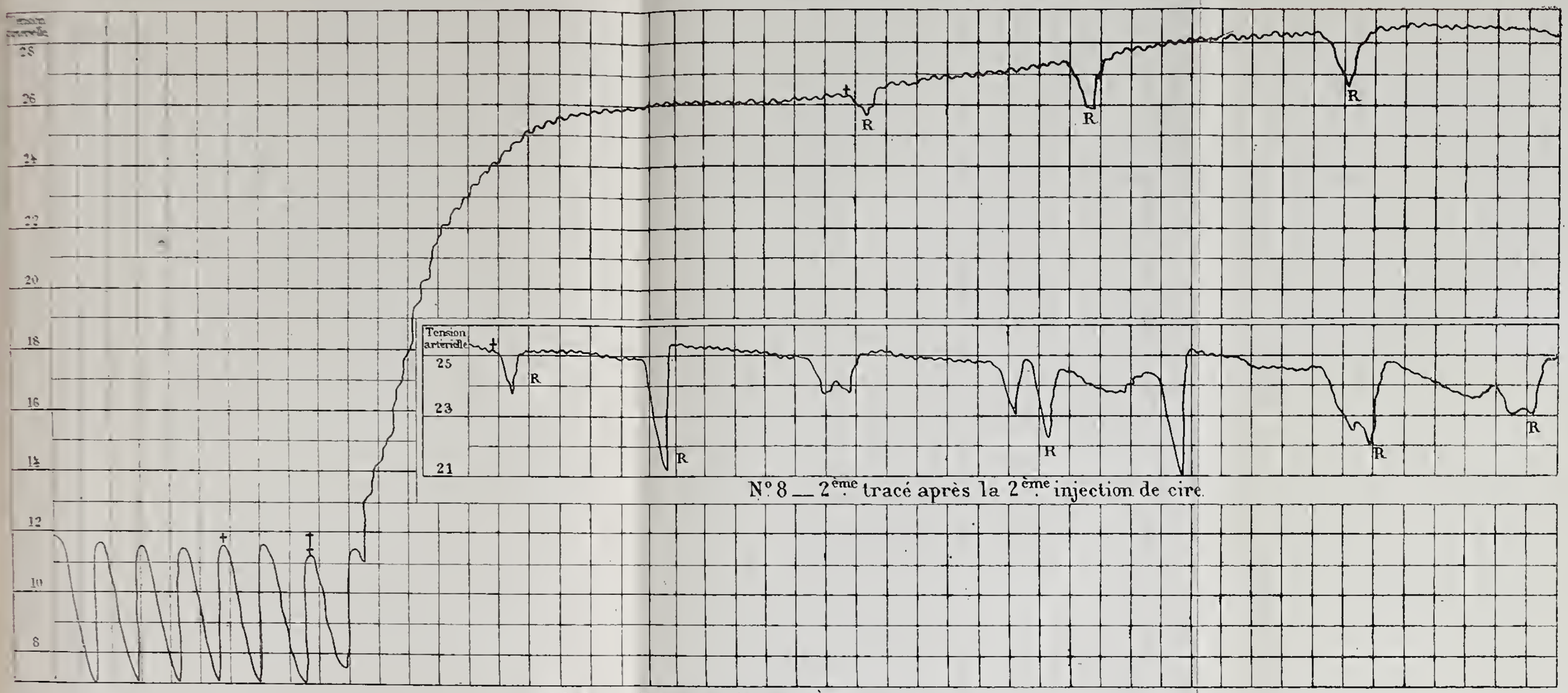
N° 6 — Tracé après la 1ère injection de cire.

Imp. Becquet, Paris.

Planche VII.

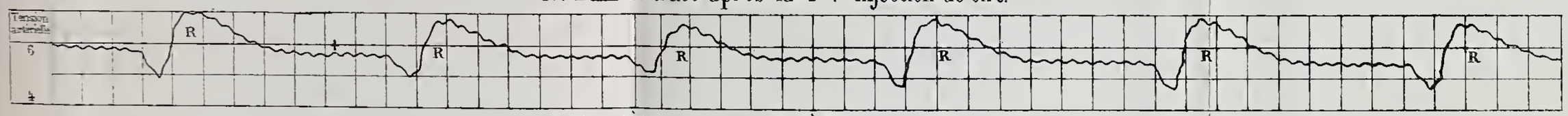
Tracés (nº 1 et nº 2) des oscillations de la membrane occipito-atloïdienne. — Nº 1. Tracé normal. — Nº 2. Tracé après une injection de cire à la surface de l'hémisphère.

TRACÉS DE COMPRESSION CÉRÉBRALE par injection de cire à la surface des Hémisphères.

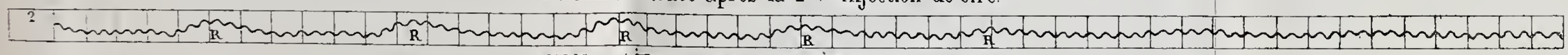


N° 8 — 2ème tracé après la 2ème injection de cire.

N° 7 — 1er tracé après la 2ème injection de cire.



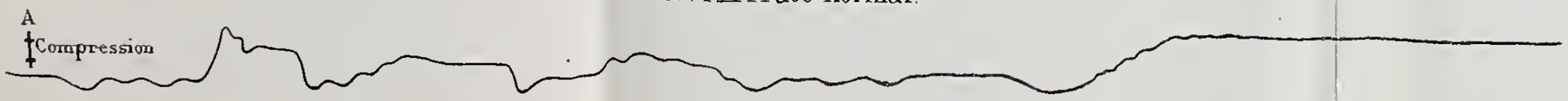
N° 9 — 3ème tracé après la 2ème injection de cire.



N° 10 — 4ème tracé après la 2ème injection - Mort.

TRACÉS DES OSCILLATIONS DE LA MEMBRANE OCCIPITO-ATLOÏDIENNE.

N° 1 — Tracé normal.



N° 2

E. Moriau, Sc.

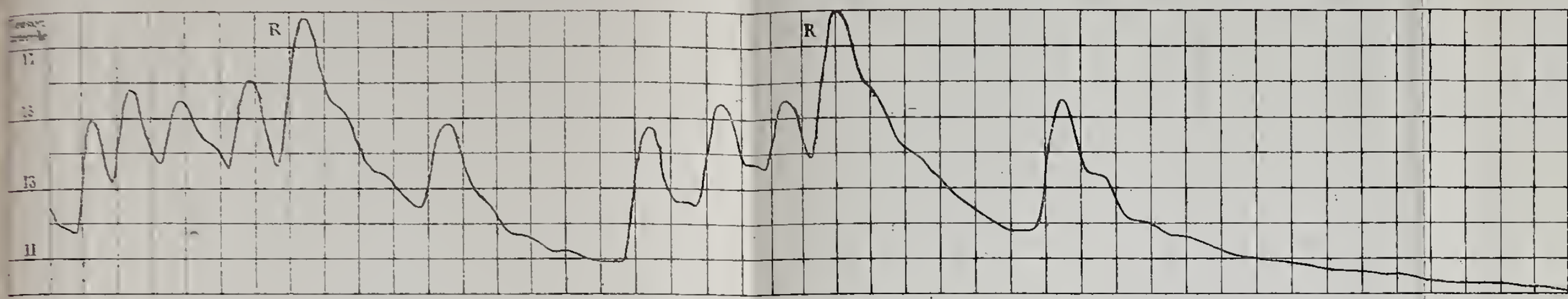
Imp. Berquet, Paris.

Planche VIII.

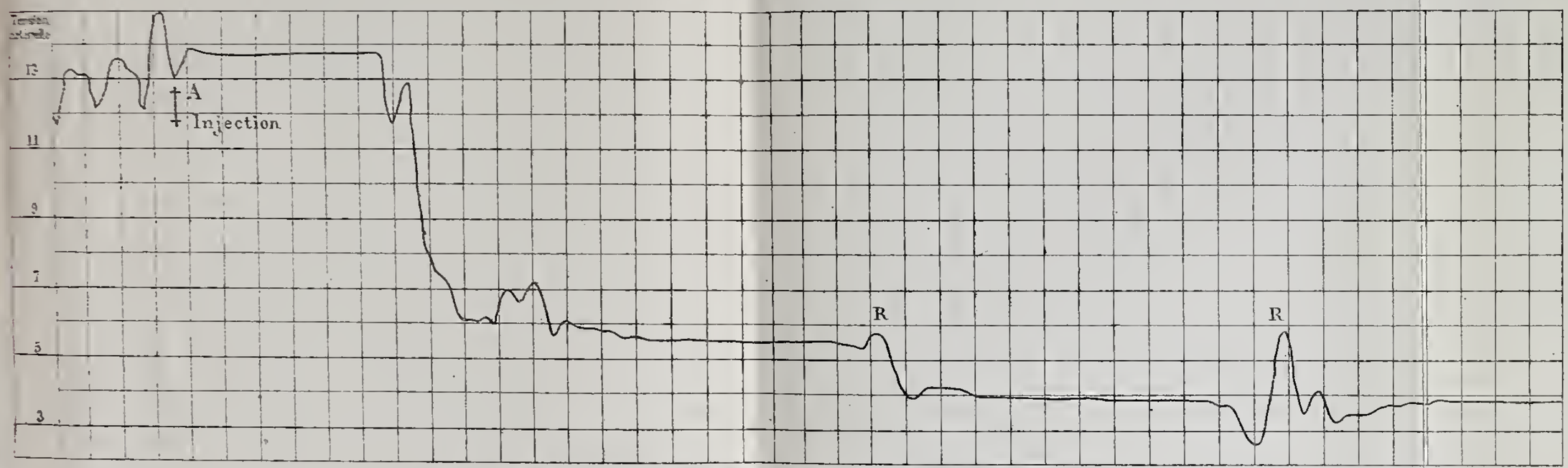
1° Tracés de la tension du sang dans le bout périphérique de la veine jugulaire d'un cheval. — N° 1. Tracé normal. — N° 2. Tracé après injection de circ à la surface des hémisphères.
(Exp. V, p. 65).

2° Tracé de compression cérébrale à l'aide d'une plaque de liége.
(Exp. LXIV, p. 289.)

TRACÉS DE LA TENSION DU SANG DANS LE BOUT PÉRIPHÉRIQUE DE LA VEINE JUGULAIRE D'UN CHEVAL.

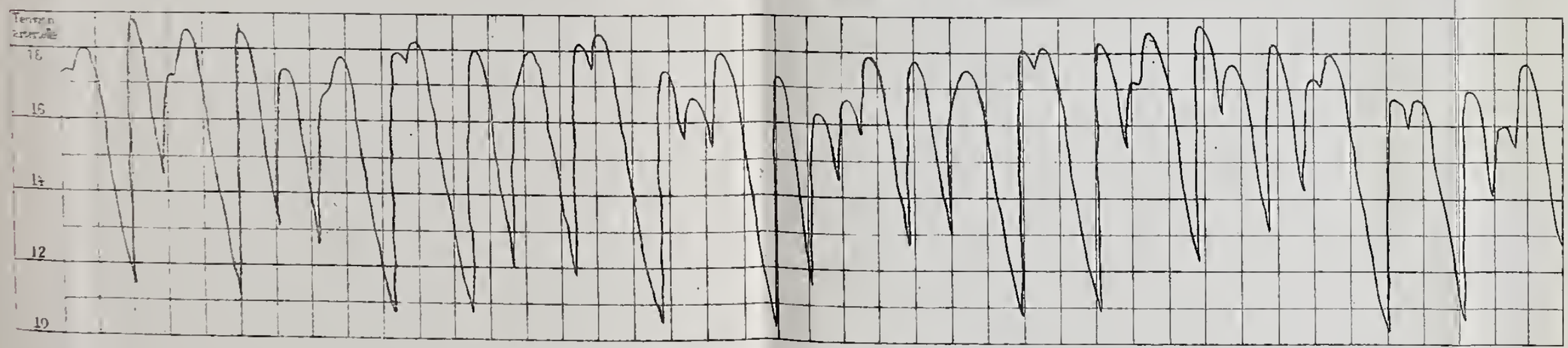


N° 1 _ Tracé normal.



N° 2 _ Tracé après injection de cire à la surface des Hémisphères.

TRACÉS DE COMPRESSION CÉRÉBRALE.



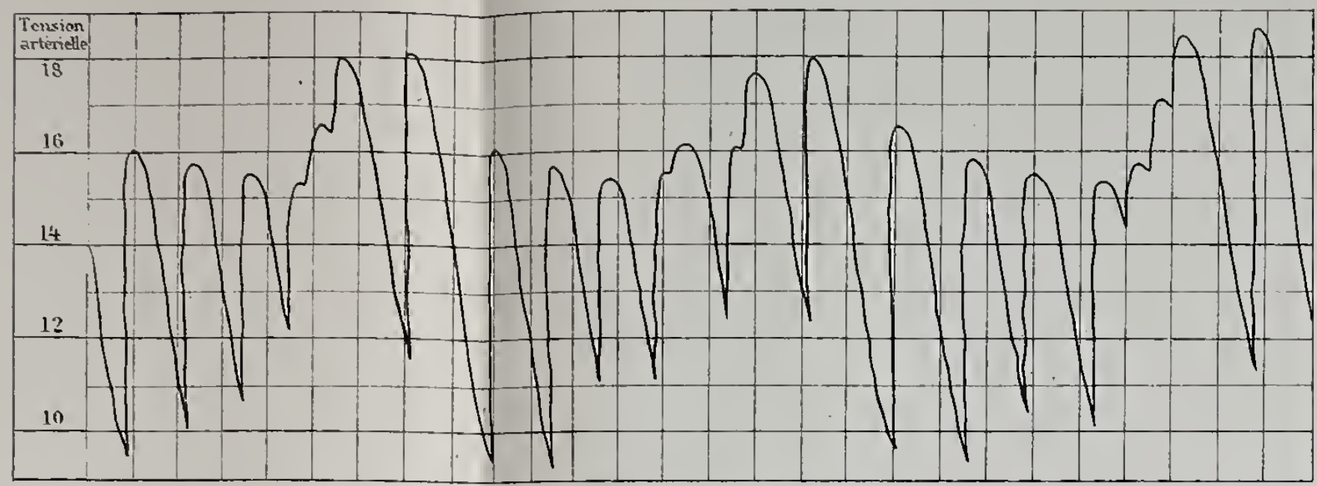
N° 1 _ Tracé normal, sur un chien non anesthésié.

Imp. Becquet, Paris.

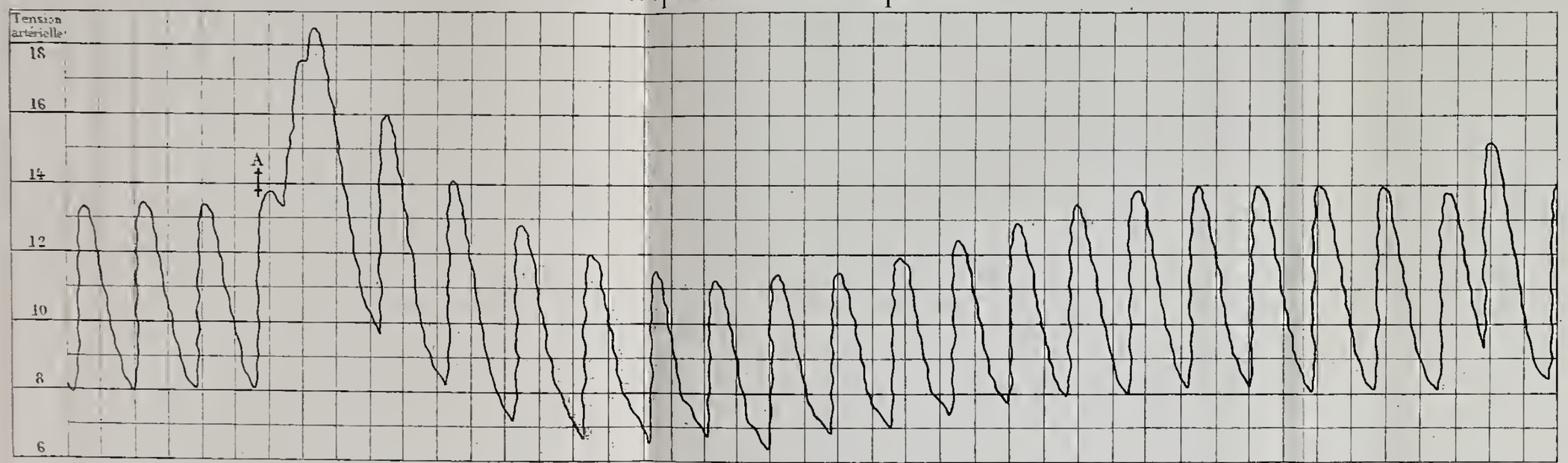
Planche IX.

Tracés de compression cérébrale, à l'aide d'une plaque de liége. (Exp. LXIV, p. 289).

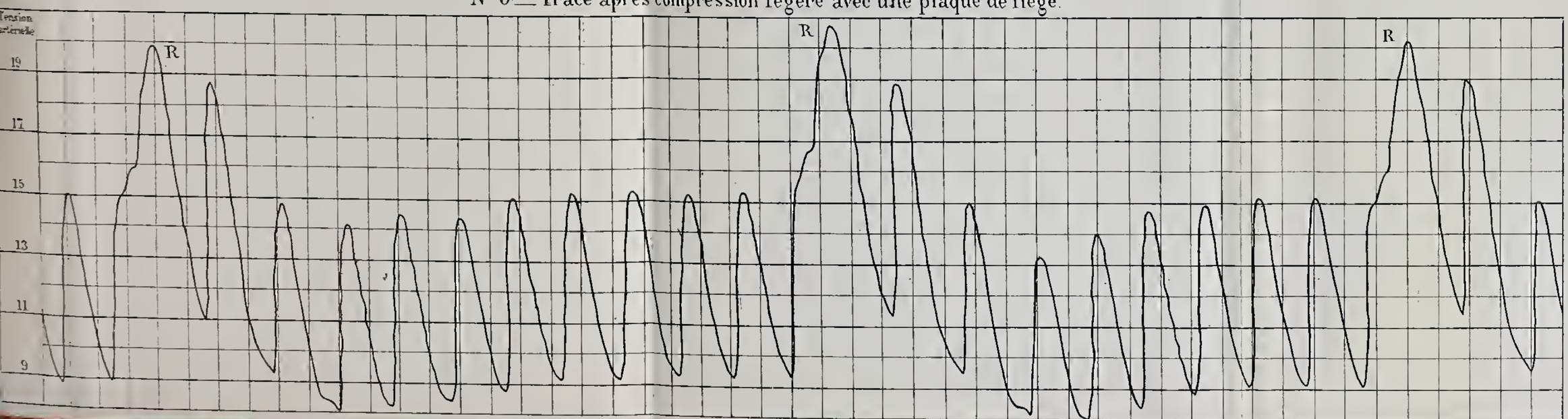
TRACÉS DE COMPRESSION CÉRÉBRALE.



N° 2 — Tracé après ouverture du trépan au crane.



N° 3 — Tracé après compression légère avec une plaque de liège.



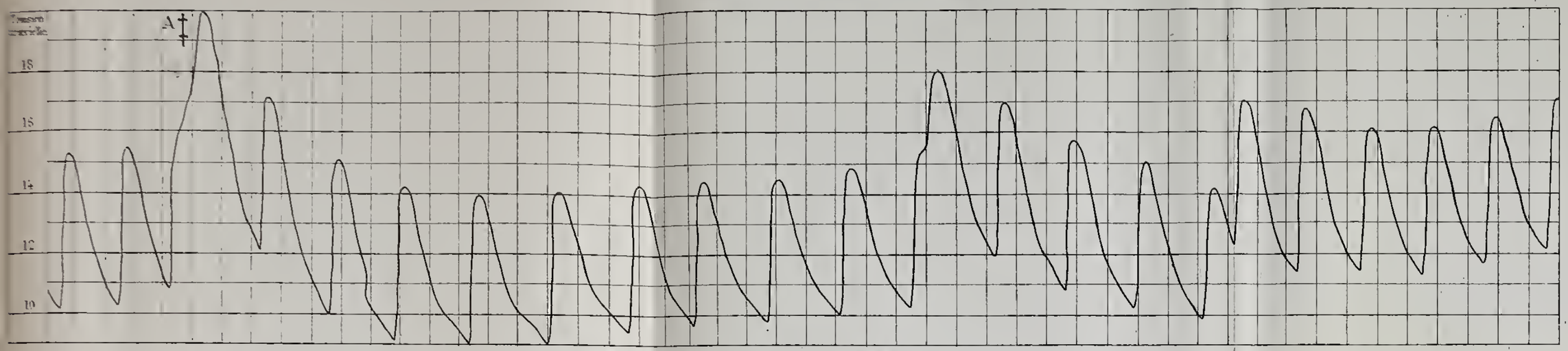
N° 4. Tracé après

Planche X.

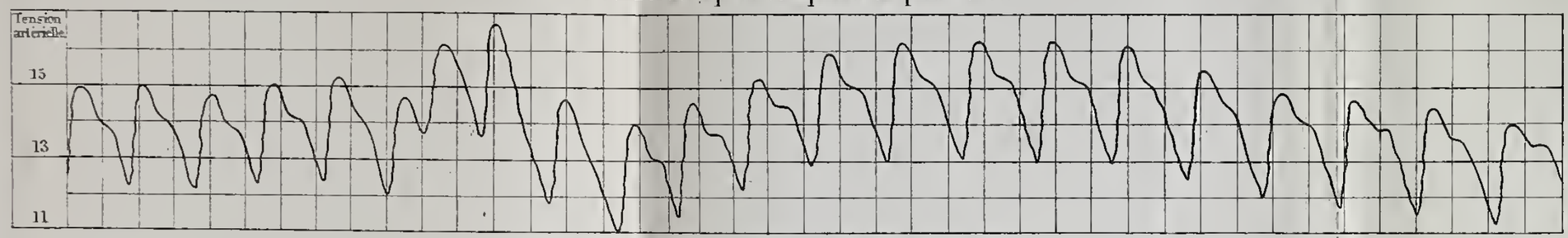
1° Tracé de compression cérébrale, à l'aide d'une plaque de liége.
(Exp. LXIV, p. 289.)

2° Tracés de compression des hémisphères cérébraux par une colonne de gélatine dont la tension augmente progressivement.
(Exp. XXVI, p. 168.)

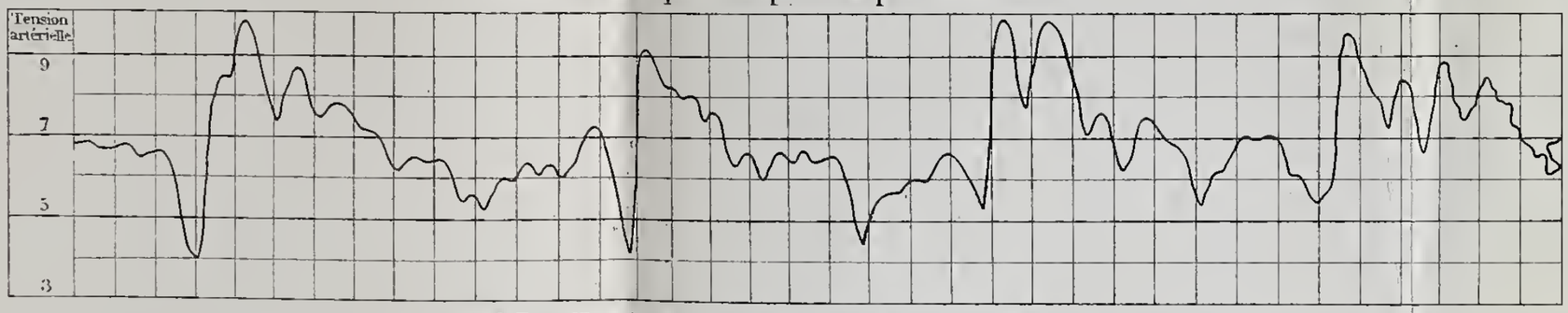
TRACÉS DE COMPRESSION CÉRÉBRALE.



N° 5 — Tracé après compression plus forte.

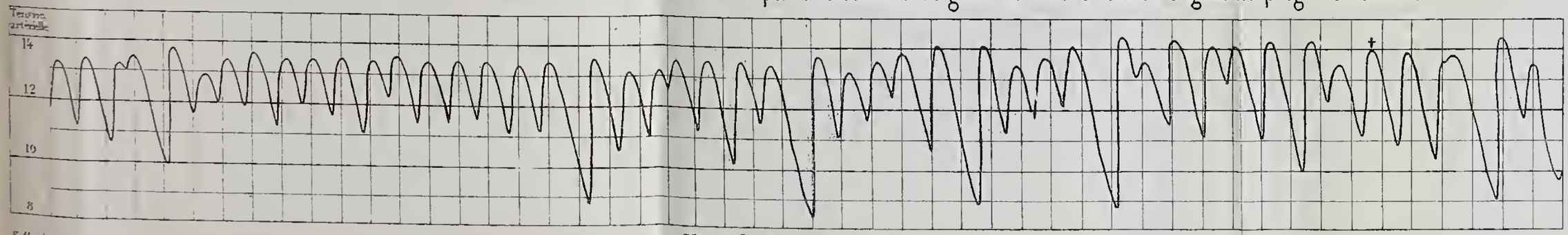


N° 6 — Tracé après compression plus forte encore.



N° 7 — Tracé après compression déterminant la mort.

TRACÉS DE COMPRESSION DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX par une colonne de gélatine dont la tension augmente progressivement.



N° 1 — Tracé normal.

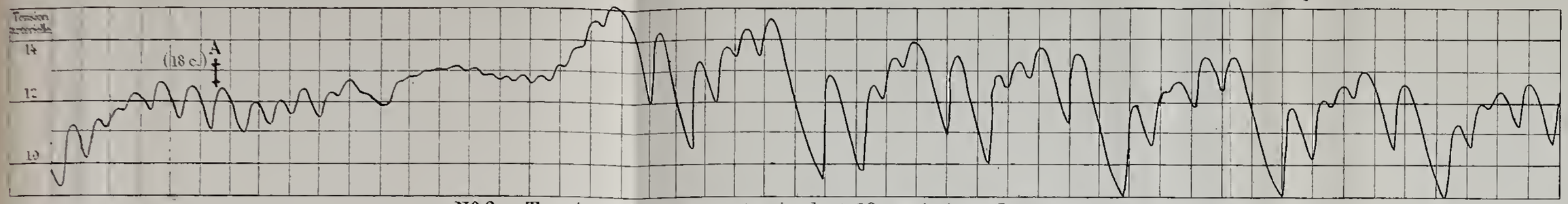
E. Morin. Sc.

Imp. Becquet, Paris.

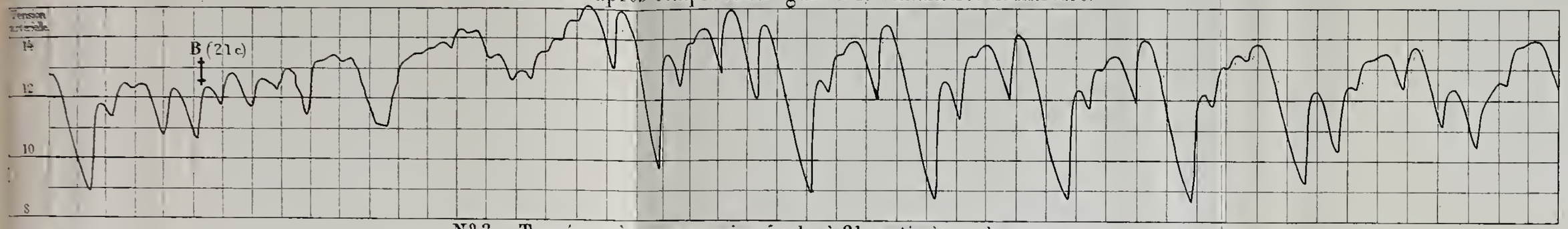
Planche XI.

Tracés de compression des hémisphères cérébraux par une colonne de gélatine dont la tension augmente progressivement.
(Exp. XXVI, p. 168).

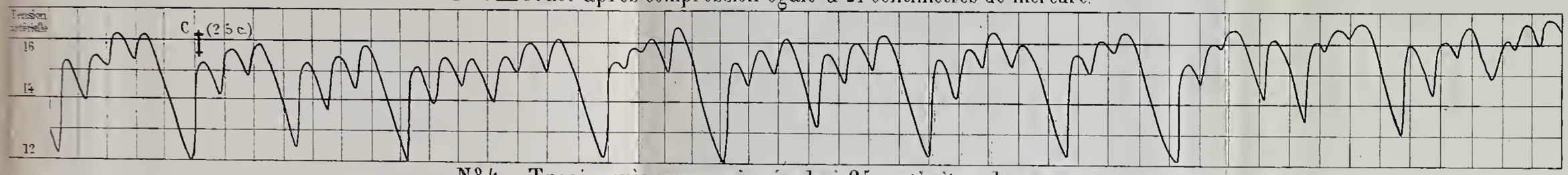
TRACÉS DE COMPRESSION DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX par une colonne de gélatine dont la tension augmente progressivement.



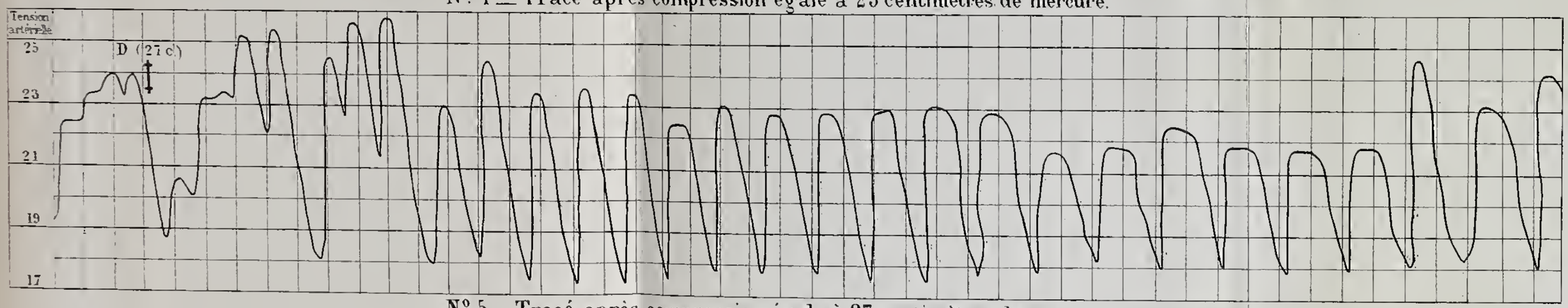
N° 2 — Tracé après compression égale à 18 centimètres de mercure.



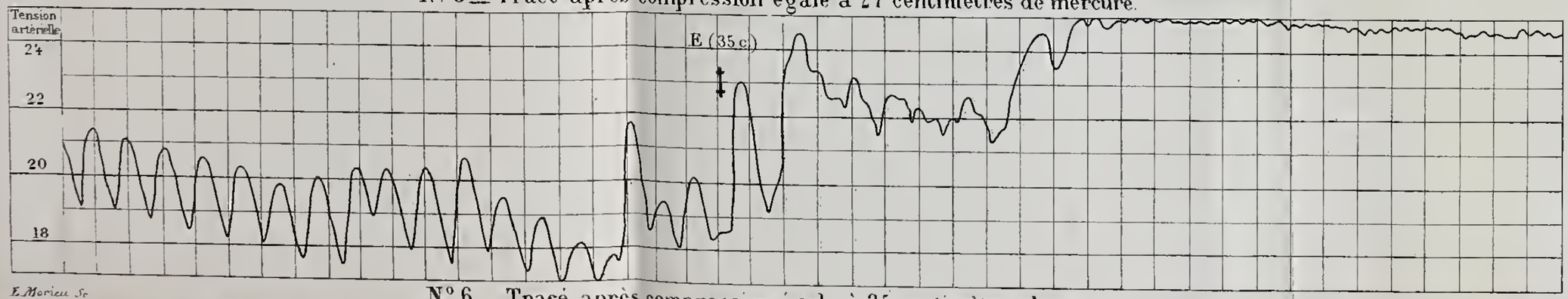
N° 3 — Tracé après compression égale à 21 centimètres de mercure.



N° 4 — Tracé après compression égale à 25 centimètres de mercure.



N° 5 — Tracé après compression égale à 27 centimètres de mercure.



E. Morieu Sc.

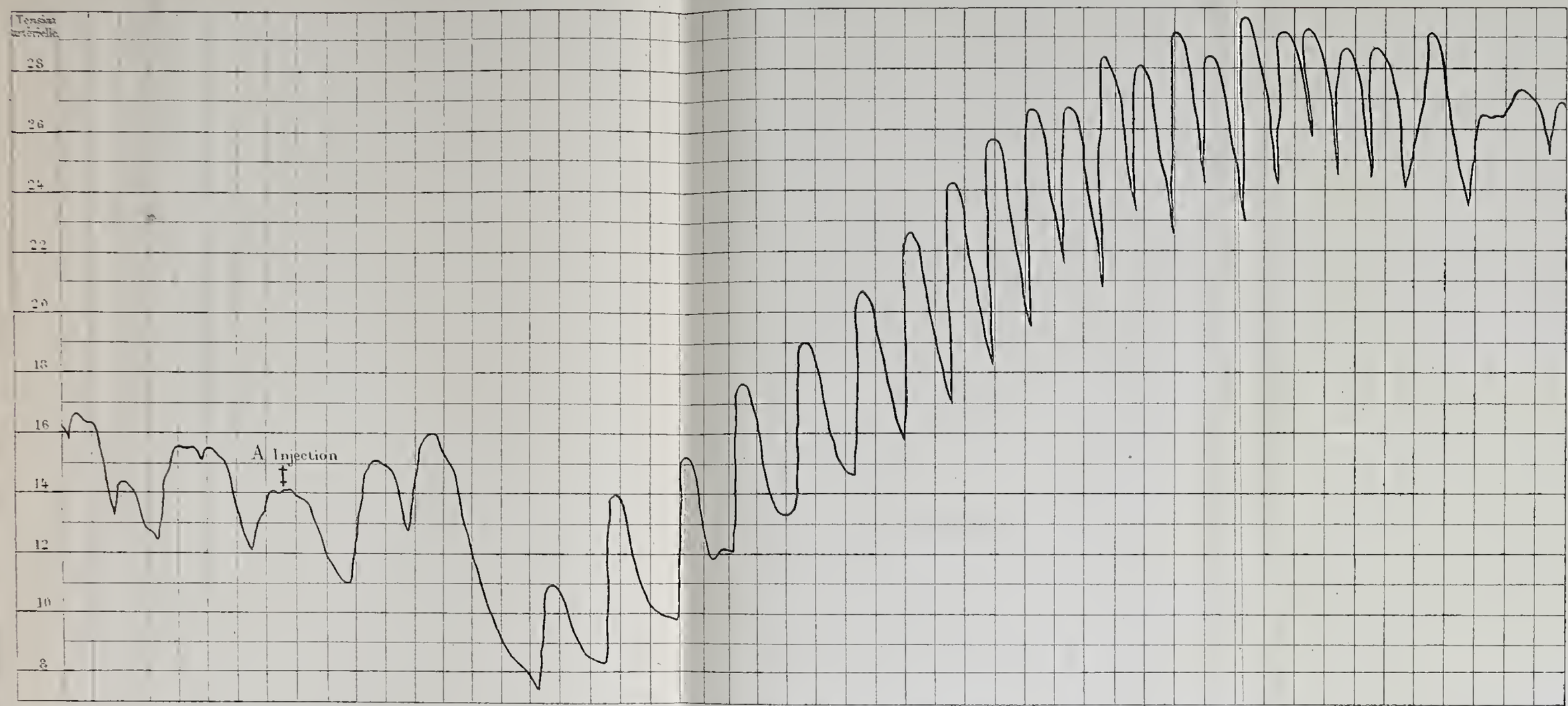
N° 6 — Tracé après compression égale à 35 centimètres de mercure.

Imp. Becquet, Paris.

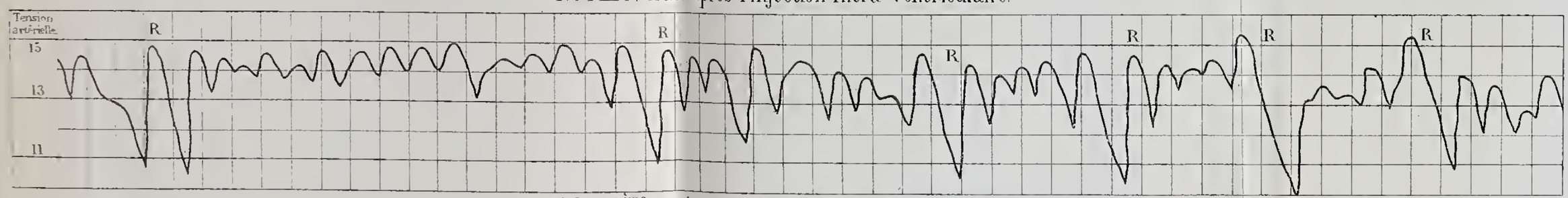
Planche XII.

Tracés après injection de cire dans les ventricules cérébraux.
(Exp. XLII, p. 220).

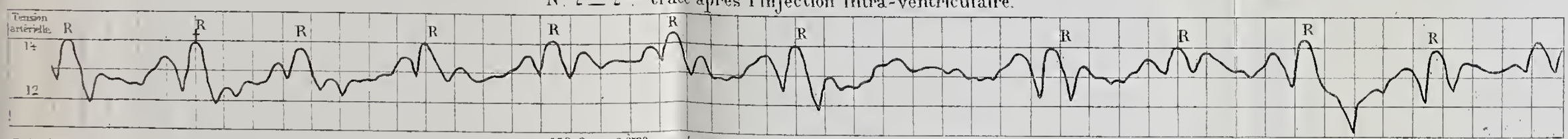
TRACÉS APRÈS INJECTION DE CIRE DANS LES VENTRICULES DU CERVEAU.



N° 1 — 1er tracé après l'injection intra-ventriculaire.



N° 2 — 2ème tracé après l'injection intra-ventriculaire.



N° 3 — 3ème tracé après l'injection intra-ventriculaire.

E. Morieu Sc. Imp. Becquet, Paris.

Planche XIII.

Fig. n° 32 *bis*. (Exp. I, p. 12).

Rupture du plancher du quatrième ventricule par injection brusque d'une grande quantité d'eau dans la cavité crânienne : *A*, moelle épinière :

1° *B*, bulbe. — *C*, protubérance. — *D*, cervelet. — *E*, *E*, hémisphères cérébraux. — *F*, *F*, pédoncules cérébraux.

1, 2, Déchirures du bulbe et de la protubérance par l'effort du liquide rachidien. — 3, 4, 4', hémorrhagies dans les lacs arachnoïdiens. — 5, 5, sillons sanglants.

2° Aspect du quatrième ventricule sur une coupe horizontale des hémisphères : — *H*, *H'*, hémisphères cérébraux. — *N*, *N'*, noyaux caudés du corps strié. — *O*. *O'*, couches optiques.

1, Eclatement du plancher bulbaire ;— 2, petits foyers hémorrhagiques des corps restiformes ; — 3, foyers hémorrhagiques du troisième ventricule.

Fig. n° 37. Déchirure du quatrième ventricule, par une injection de gélatine dans la cavité crânienne. (Exp. II, p. 14).

1° Face inférieure du cerveau. *H*, *H'*, hémisphères cérébraux. — *P*, *P*, pédoncules cérébraux. — *P r*, protubérance. — *O l*, processus olfactif.

1, Déchirure de la protubérance et des pédoncules, par l'effort du liquide rachidien. — 2, 2', sillons sanglants. — 3, 3', hémorrhagies dans les lacs sylviens ;

2° Vue des cavités ventriculaires par section du cervelet et du corps calleux sur la ligne médiane, *H*, *H'*, hémisphères cérébraux. — *N*, *N'* noyaux caudés des corps striés. — *O*, *O'*, couches optiques. — *V*, quatrième ventricule. — *C*, canal central de la moelle.

1, Déchirure du plancher bulbaire par l'effort du liquide rachidien. — 2, petites hémorrhagies du plancher. — 3, 3', élongation et déchirure des fibres des corps restiformes.

Fig. n° 48. — Lésions produites dans l'encéphale d'un chien, par un coup sur le devant de la tête. (Exp. IV, p. 47.)

H, *H'*, hémisphères cérébraux. — *O*, *O*, couches optiques. — *C*, cervelet. — *B*, bulbe.

1, 1', Foyers hémorrhagiques du plancher du quatrième ventricule. — Taches ecchymotiques sur la surface des hémisphères cérébraux et congestion vasculaire intense.

N° 32 bis
N° 32 bis
N° 37.
N° 37.
N° 48.

Planche XIV.

Fig. n° 56. — Lésions de l'encéphale chez un chien. consécutives à des coups sur le devant de la tête. (Exp. X, p. 92).

H, H', hémisphères cérébraux. — *Pr*, protubérance. — *Cc*, hémisphères cérébelleux. — *B*, bulbe. — *ol*, processus olfactifs.

1, 1, hémorrhagie des lacs sylviens. — 2, 2, hémorrhagies des canaux péri-pédonculaires, et du lac central. — 3, hémorrhagie au-devant de la protubérance. — 4, bulbe teinté par la suffusion sanguine. — 5, 5, 5, irradiations des hémorrhagies des lacs sylviens dans les *flumina* voisins.

Fig. n° 52. — Lésions encéphaliques produites par un choc latéral sur l'hémisphère droit du crâne. (Exp. XXIII, p. 127.)

I. *H, H'*, hémisphères cérébraux. — *C, C'*, hémisphères cérébelleux. — *B*, bulbe. — *O*, couche optique. — *Q*, tubercule quadrijumeau.

1, petit foyer hémorrhagique de la partie supérieure du plancher bulbaire. — 3, 3, sablé sanguin du plancher bulbaire. — 4, 4, 5, 5, petites ecchymoses du bulbe et de la moelle.

II. Section transversale du bulbe. — *R*, corps restiforme. — *P*, pyramides. 1, 2, sablé sanguin sur la coupe transversale. — 3, sablé sanguin au niveau du *V* de substance grise.

III. Section transversale du bulbe un peu plus bas. — *R, R*, corps restiformes. — *P, P*, pyramides. — 1, 1, sablé sanguin, sur la coupe transversale. — 2, sablé sanguin, à l'entrée du canal central.

Fig. n° 58. — Lésions de l'encéphale à la suite d'un choc sur l'occiput. — (Exp. XXIV, p. 130).

H, H', hémisphères cérébraux.— *Sig.* gyrus sigmoïde.— *O*, couche optique. *Q*, Tubercule quadrijumeau, — *R, R*, corps restiformes. — *M*, Moelle.

1, Ramollissement et ecchymoses sanguines du canal central de la moelle. — 2, déchirure des corps restiformes. — 3, Ramollissement du plancher bulbaire, constitué par une bouillie blanc-rosée, d'un mélange de sang et de substance cérébrale. — 4, 4, larges plaques ecchymotiques et sillons sanglants.

Fig. n° 60. — Lésions bulbaires produites par des chocs légers et progressifs très-nombreux, sur le devant du crâne. (Exp. XVI, p. 105).

R, R, corps restiformes. — *C, c, C, c*, hémisphères cérébelleux. — *Q*, Tubercule quadrijumeau. — *O*, Couche optique.

1, 2, 3, 4, foyers hémorrhagiques du plancher bulbaire. — 5, 5, élongation et déchirures des corps restiformes.— 6, 6, piqueté hémorrhagique de l'angle inférieur du plancher bulbaire.

Fig. n° 56. — Lésions bulbaires produites par un coup sur le devant de la tête. (Exp. X, p. 92).

C, hémisphère cérébelleux. — *Q*, tubercule quadrijumeau. — *O*, couche optique.

1, 1, 1, Phlyctènes sanguines à la face postérieure de la moelle. — 2, 2, caillots sanguins, dans le lac cérébelleux postérieur. — 3, caillot sanguin à l'entrée du canal central de la moelle. — 4, 4, foyers de ramollissement traumatique, formés d'un mélange de sang et de substance cérébrale. — 5, 5, autres foyers de même nature. — 6, caillot sanguin à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius.

H. Duret ad nat. del.

Leuba chromolith.

Imp. Becquet.

Planche XV.

Fig. n° 53. (Exp. XIV, p. 100). Lésion de la base du cerveau, de la protubérance et du bulbe, produite par un coup sur le devant de la tête.

H, *H'*, bémisphères cérébraux.— *B*, bulbe. — *M*, moelle. — *C*, cervelet.

1, caillot hémorrhagique dans le canal basilaire. — 2, hémorrhagie dans la pie-mère, à la face antérieure du bulbe. — 3, hémorrhagie sur la face inférieure du cervelet. — 4, hémorrhagie dans la pie-mère, à la face antérieure de la protubérance. — 5, 5, suffusion hémorrhagique dans les lacs sylviens.

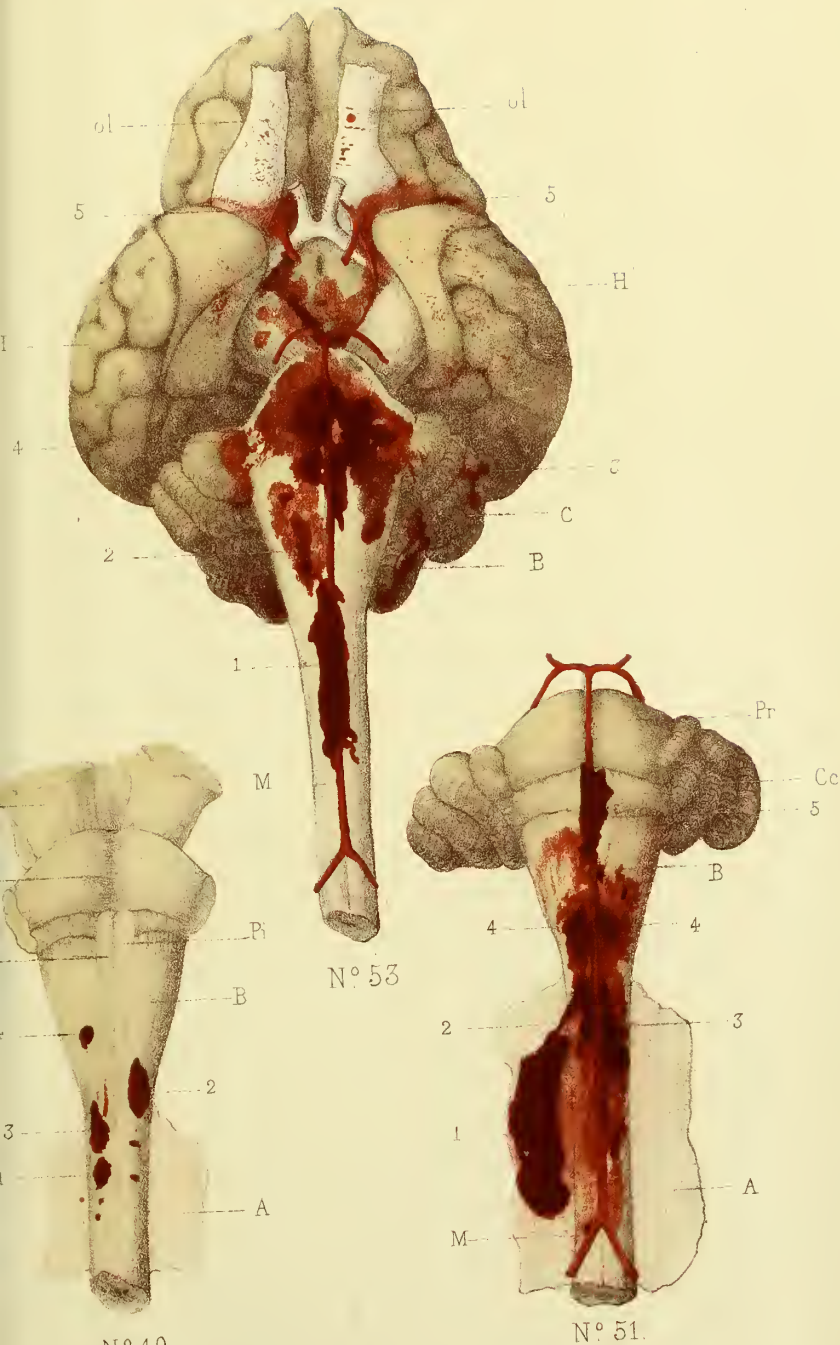
Fig. n° 51. — Lésion à la face antérieure de la protubérance et du bulbe, produites par un choc sur le devant de la tête. (Exp. XIII, p. 98). *M* moelle. — *A*, lambeau de la dure-mère. — *B*, bulbe. — *C c*. cervelet. — *Pr*. protubérance.

1, caillot hémorrhagique dans la cavité arachnoïdienne du rachis. — 2, pédicule par lequel il tient au foyer sous la pie-mère. — 3, 4, 4. foyers hémorrhagiques dans la pie-mère, à la face antérieure du bulbe. — 5, caillot sanguin dans le canal basilaire.

Fig. n° 49. (Exp. XXI, p. 115). Phlyctènes sanguines au niveau du collet du bulbe, produites par un choc frontal sur le crâne.

A, lambeau de la dure-mère. — *B*, bulbe. — *Pi*, pyramide. — *C*, protubérance. — *D*, pédoncule cérébral.

1, 2, 3, 4, Phlyctènes sanguines.



N° 53

N° 49.

N° 51.

H. Duret ad nat. del.

Leuba chromolith.

Planche XVI.

Lapin n° 1 (Exp. XI, p. 94).

1° Face inférieure de l'encéphale. Lésions produites par des chocs sur le devant de la tête.

M, moelle. — *B*, bulbe. — *Cc*, cervelet. — *Pr*, protubérance. — *H*, *H'*, hémisphères cérébraux. — *ol*, processus olfactifs.

1, suffusion sanguine, à la face antérieure de la moelle, dans la pie-mère. — 2, caillot dans le canal basilaire. — 3, caillot dans le canal péripédonculaire. — 4, 4, hémorrhagies des lacs sylviens.

2° *A*. corps restiformes. (Les autres lettres comme dans la figure précédente.)

1, hémorrhagie dans le lac cérébelleux postérieur. — 2, 3, 4, pointillé sanguin du plancher bulbaire.

Lapin n° 2 (Exp. XII, p. 96).

1° Lésions de la face convexe de l'encéphale produite par des chocs sur le devant de la tête.

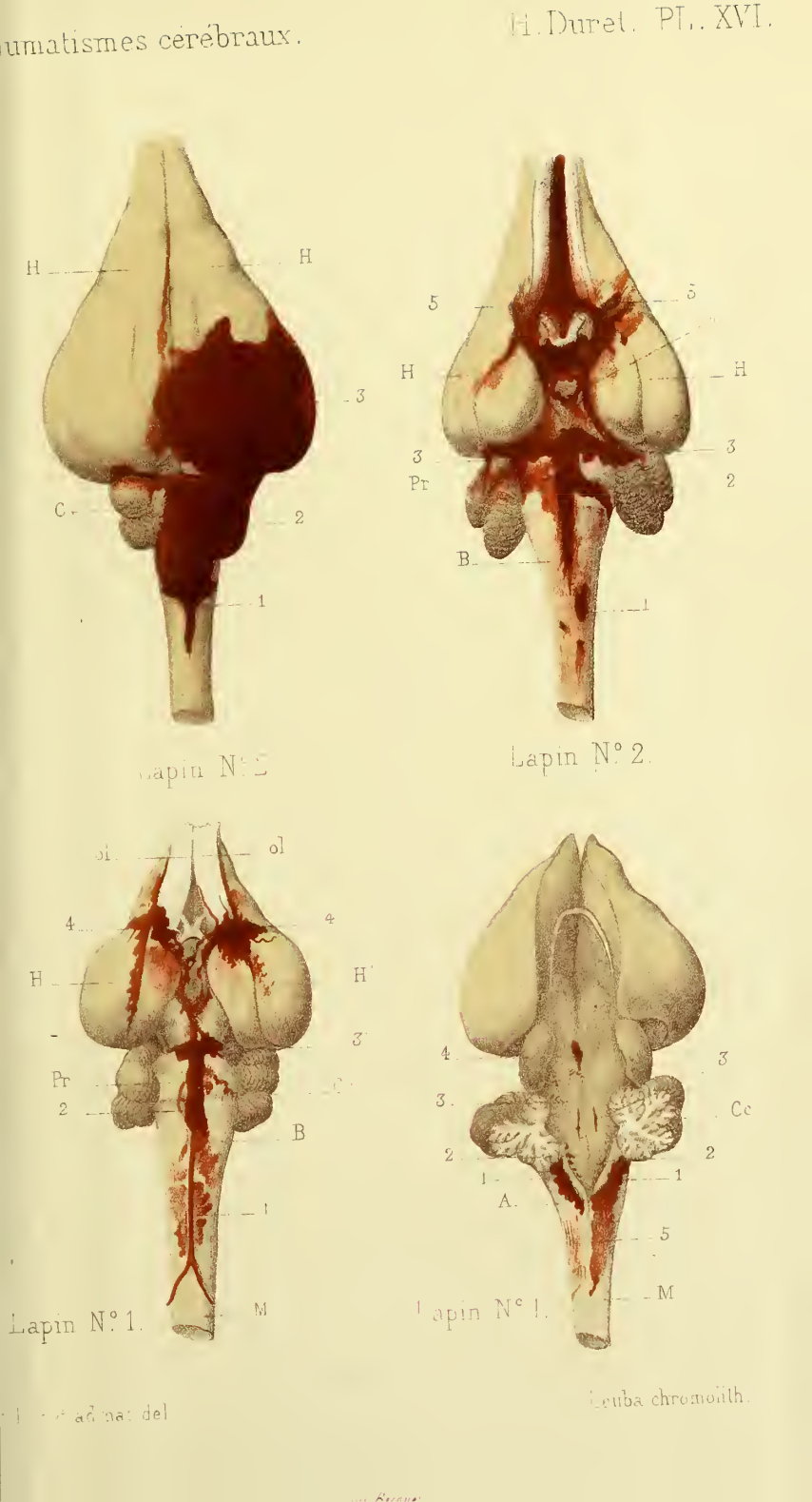
H, *H'*, hémisphères cérébraux. — *C*, cervelet.

1, caillot dans le lac cérébelleux postérieur. — 2, 3, caillots sanguins dans la cavité de l'arachnoïde, sur la face supérieure du cervelet et de l'hémisphère cérébral droit.

2° Face inférieure de l'encéphale.

B, bulbe. — *Pr*, protubérance. — *H*, *H'*, hémisphères.

1, phlyctène sanguine à la face antérieure de la moelle, dans la pie-mère. — 2, 3, 3, caillots sanguins dans la pie-mère, dans les canaux basilaire et péripédonculaire. — 5, 5, hémorrhagies des lacs sylviens.



Leuba chromolith.

Planche XVII.

Fig. n° 6 *bis*. Hémorrhagies de la protubérance et du bulbe, causées par une injection de cire à la surface des hémisphères (Exp. IX, p. 86).

A, *A*, lobes antérieurs du cerveau. — *B*, *B*, lobes postérieurs. — *O*, *o'*, processus olfactifs.

1, 2, 3, 4, phlyctènes sanguines dans la pie-mère médullaire.—5', 5', caillot sanguin dans la pie-mère bulbaire. — 6. caillot dans le canal basilaire. — 7, hémorrhagie ayant détruit les racines des nerfs pneumo-gastriques.

Fig. n° 57. Foyers hémorrhagiques de la face antérieure du bulbe, dans la pie-mère, produits par des chocs sur la nuque (Exp. XXV, p. 133).

A, *A*, lobes antérieurs du cerveau. — *B*, *B'*, lobes postérieurs. — *C*, *c*, cervelet. — *M*, moelle.

1, 1, 2, 2', phlyctènes sanguines dans la pie-mère, à la face antérieure du bulbe. — 3, phlyctène à la face antérieure de la protubérance. — 4, suffusion séro-sanguine dans les lacs.

Fig. n° 1. Rupture bulbaire chez l'homme, dans une commotion foudroyante. (Obs. de M. Letousey, interne des hôpitaux, 1878.)

Pe, pédoncule cérébral. — *Pr*, protubérance. — *Cc*, cervelet.

1, 1', déchirure suivant le plan médian-antéro-postérieur du bulbe. On voit les artérioles médianes. Cette déchirure était occupée par un caillot sanguin. — 2, Petits foyers hémorrhagiques.

Fig. n° 36. Petits points hémorrhagiques du plancher bulbaire dans une compression cérébrale (Exp. XLIII. p. 241).

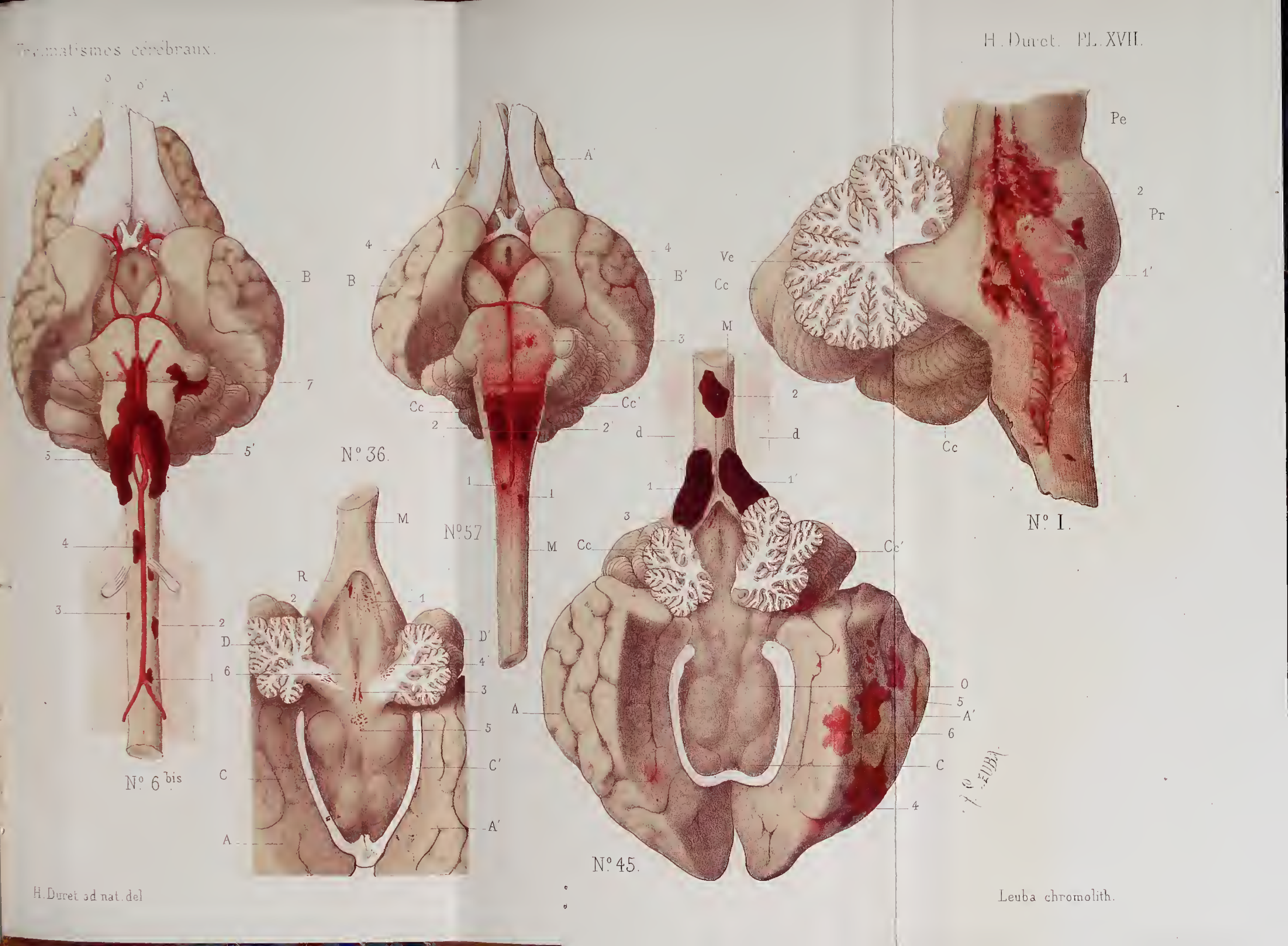
A, *A'*, faces inférieures des lobes cérébraux. — *C*, *C'*, section de la voûte du corps calleux. — *D*, *D'*, hémisphères cérébelleux. — *M*, moelle.

1, 2, pointillé sanguin de l'angle inférieur du ventricule bulbaire. — 3, 5. id. à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius. — 4, 6, id. dans les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Fig. n° 45. Lésions encéphaliques dans un cas de compression (Exp. XXIX, p. 176).

A, *A'*, hémisphères cérébraux. — *Cc*, *Cc*, hémisphère cérébelleux. — *M*, moelle. — *D*, *ol*, lambeaux de dure-mère. — *C*, noyau caudé. — *O*, couche optique.

1, 1', caillot sanguin dans le lobe cérébelleux postérieur. — 2, phlyctène sanguine dans la pie-mère médullaire. — 3, pointillé hémorrhagique de l'angle inférieur du bulbe. — 4, 5, 6, ecchymoses dans la pie-mère cérébrale.



H. Duret ad nat. del

Leuba chromolith.

Planche XVIII.

Fig. n° II. Lésions de la face inférieure de l'encéphale d'un bœuf, assommé à l'abattoir de la Villette (sept. 1877).

A, *A'*, lobes antérieurs du cerveau. — *B*, *B*, lobes postérieurs. — *Cc*, *Cc*, lobes du cervelet. *Pr*, protubérance. — *B*, bulbe. — *M*. moelle. — *o o'*, processus olfactifs.

1, 2, suffusion sanguine dans la pie-mère médullaire. — 3, 3, hémorrhagie dans le canal basilaire.— 4, 4', hémorrhagies à la face antérieure du cervelet, — 5, 5', sillons sanglants de la face inférieure.— 6, hémorrhagie dans le lac central. — 7, hémorrhagie dans les canaux péripédonculaires.— 8, 9, 9' hémorrhagie dans les lacs sylviens. — 10, 10, hémorrhagies suivant les artères cérébrales antérieures.

Fig. n° 51. Lésions de la convexité du cerveau, chez un chien, produites par un coup sur le devant de la tête. (Exp. XIII, p. 98.)

A, *A'*, lobes antérieurs du cerveau. — *B*, *B'*, lobes postérieurs. — *C*, *C'*, sillon crucial.

1, 1', 1' large ecchymose sanguine avec irradiation dans les sillons

Fig. n° 50, n° 50. Lésions des hémisphères cérébraux et de la moelle produites chez un chien, par des coups sur le devant de la tête. (Exp. XV. p. 102).

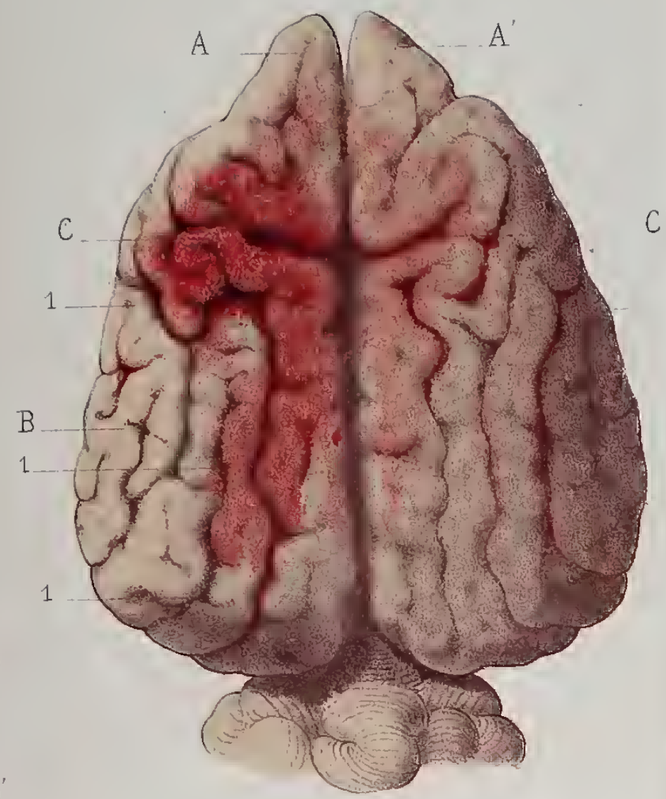
1° *A*, *B*, Hémisphère cérébral droit. *C*, *C*, Face interne de l'hémisphère du côté opposé. *O*, Processus olfactifs. *Cr*, sillon crucial. Contusion et points hémorrhagiques du gyrus sigmoïde. — 2, 2, sillons sanglants.

2° *Dr*, Dure-mère. — *R*, *R*, Corps restiformes, — *r*, *r*, Section.

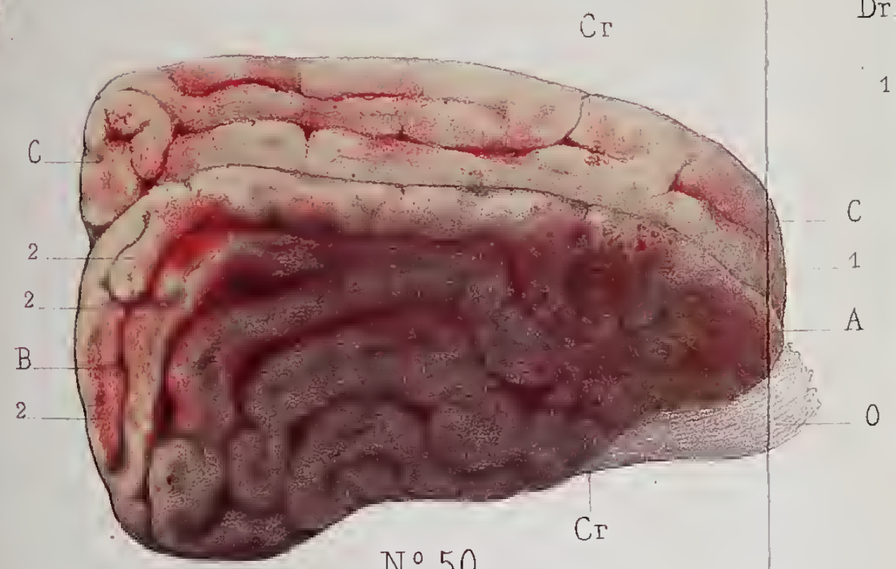
1, 2, 3, suffusion séro-sanguine, auteur de petites phlyctènes à la face postérieure de la moelle. — 4, 4, hémorrhagie dans la pie-mère médullaire. au niveau du renflement brachial, derrière les cordons postérieurs.

N° II.

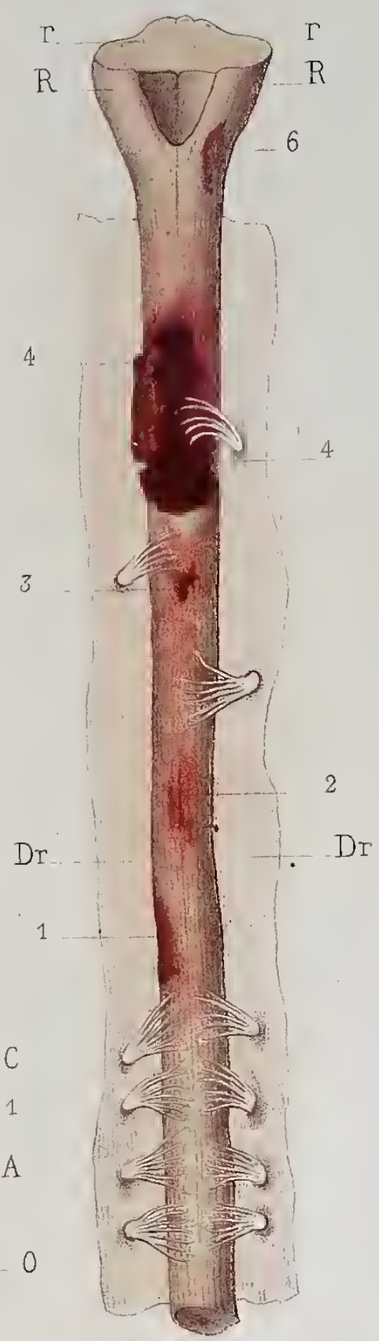
H. Duret ad nat. del.



N° 51.



N° 50.



N° 50.

Leuba chromolith.

Imp. Becquet.

Planche XIX.

Fig. n° 4. Epanchement hémorrhagique dans une commotion cérébrale *chez l'homme*. (Obs. com. par M. le professeur Verneuil, janvier 1878).

F, Lobe frontal, — *O*, lobe occipital. — *Sph*, — Lobe sphénoïdal. — *R*, sillon de Rolando. — *P*, circonvolution frontale ascendante. — *P'*, circonv. pariétale ascendante. — *S*, scissure de Sylvius. — *S'*, branche verticale de la scissure de Sylvius. — F^1, F^2, F^3, première, deuxième, troisième circonvolution frontale. — (La lésion consiste principalement dans des caillots hémorrhagiques occupant les principaux sillons, et dans une suffusion séro-sanguine, sur le dos des circonvolutions.)

Fig. n° 1. (B.) Lésions dans un cas de compressiou cérébrale chez un chien.

B, bulbe. — *Cc*, cervelet.

1, 2, phlyctènes sanguines daus la pie-mère de la moelle et du bulbe. — 3, 3, 3, petits foyers sanguins dans la pie-mère, échelonnés au voisinage du tronc basilaire.

Fig. n° 35. Lésiou du plancher bulbaire, dans uue compression, chez uu chien. (Exp. XXXVII *bis*, p. 195).

Cc, cervelet. — *O*, couche optique. — *C*, noyau caudé.

1, ecchymose sanguine sur le corps restiforme. — 2, 3, ecchymoses sanguines et pointillé hémorrhagique de l'angle iuférieur du plaucher bulbaire. — 4, 5, pointillé hémorrhagique du plancher bulbaire.

Fig. n° III. Hémorrhagie et déchirure du bulbe dans un cas de commotion foudroyante, chez l'homme. (Obs. com. par M. Duplay, et recueillie par M. Veiss, interne des hôpitaux.— Hôpital Saiut-Louis, février 1878.)

Pr, *Pr*, protubérauce. — *P*, *P*, pédoncules cérébelleux supérieurs. — *Cc*, lobes cérébelleux. — *R*, *R*, corps restiformes.

1, 1, caillots hémorrhagiques occupant la déchirure du bulbe, déchirure faite suivant le plan médian autéro-postérieur. — 2, section du caillot. — 4, 4, pointillés hémorrhagiques de l'angle inferieur du plancher bulbaire.

Fig. n° 41. Pointillé hémorrhagique du bulbe, chez un chien, après une compression cérébrale. (Exp. XXXVIII, p. 174).

1, 1, points hémorrhagiques au niveau des olives. — 2, 2, points hémorrhagiques dans l'épaisseur du bulbe, ou sur une section.

Fig. n° 3. Autre partie du méso-céphale chez le même animal (p. 174).

R, *R*, corps restiformes. — *Cc*, hémisphères cérébelleux.

1, 1, pointillés hémorrhagiques sur une surface de sectiou de la protubérance. — 2, 3, id., sur le plancher bulbaire.

Fig. n° 1 (A). Lésions hémorrhagiques du troisième ventricule, dans un cas de compression cérébrale, chez un chien. (Exp. LXIV, p. 289.)

A, *A'*, section des hémisphères cérébraux. — *Pc*, Pédoncules cérébraux — *Pr*, protubérance. — *B*, bulbe. — *S*, noyau caudé du corps strié. — *O*, couche optique. — *L*, noyau lenticulaire.— *E*, expansion pédonculaire.

1. 1', foyers hémorrhagiques constellés d'un pointillé sanguin dans la commissure grise du troisième veutricule.

Fig. n° 2. (A) Lésiou des cavités veutriculaires du cerveau chez uu chien. (Exp. XL, p. 206.)

B, bulbe. — *R*, corps restiforme. — *Cc*, cervelet. — *Q*, tubercule quadrijumeau.

1. 1, pointillé sanguin de l'angle inférieur du quatrième ventricule. — 2, petit foyer sanguin de l'angle supérieur. — 3, 3, petits foyers hémorrhagiques de la commissure grise du troisième ventricule.

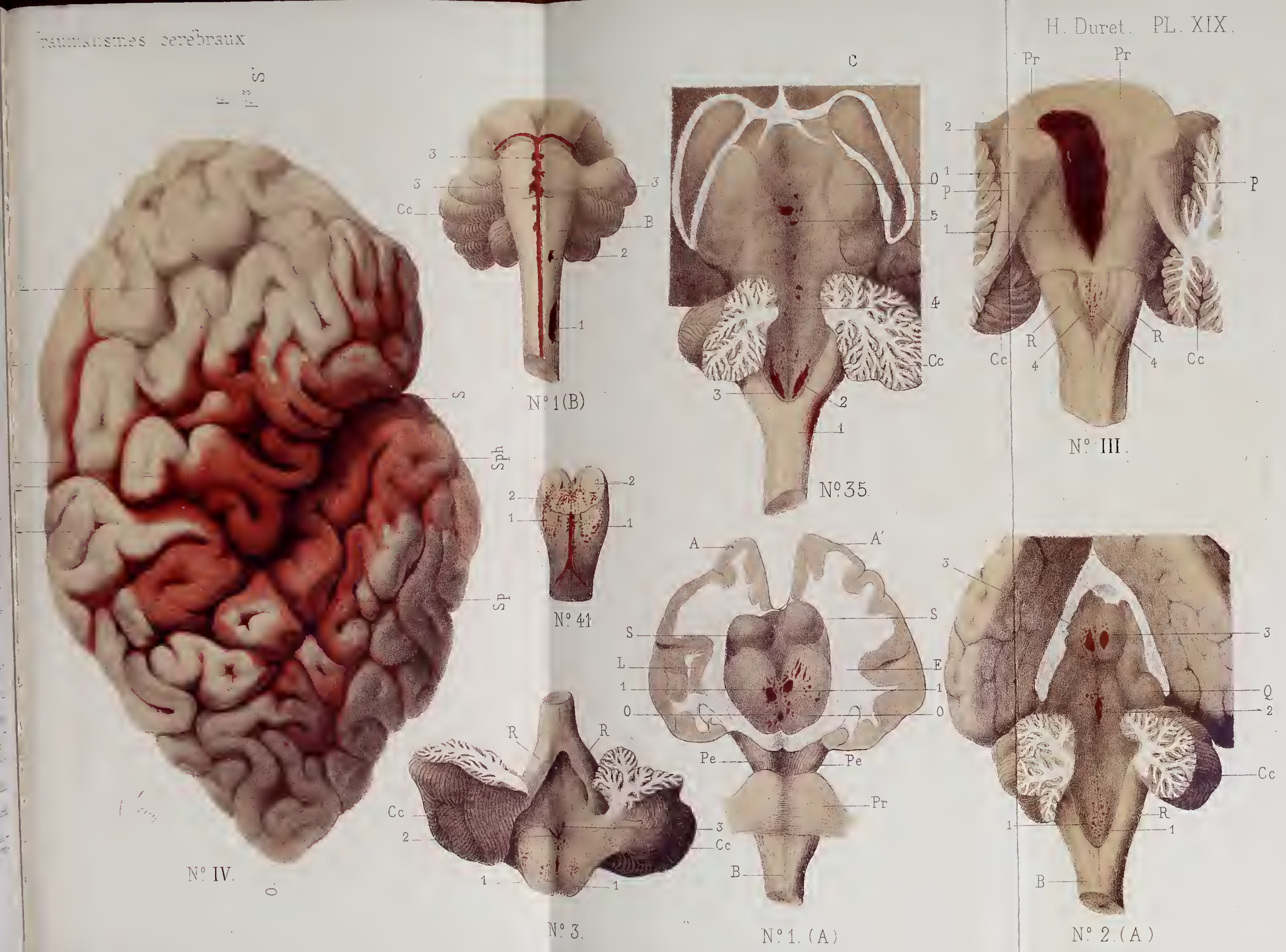

S
S
Sph
Sp
N° IV.
3
3
Cc
B
2
1
N° 1 (B)
2
1
2
1
N° 41
R
R
Cc
2
3
Cc
1
1
N° 3.
C
O
5
4
Cc
3
2
1
N° 35.
A
A'
S
S
L
E
1
1
0
0
Pe
Pe
Pr
B
N° 1. (A)
Pr
Pr
2
1
P
P
1
R
R
Cc
4
4
Cc
N° III.
3
3
Q
2
Cc
R
1
1
B
N° 2. (A)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction ..... I-VII

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX

Division du sujet 1

CHAPITRE I

Du choc céphalo-rachidien 4

I. Comment nous avons découvert le choc céphalo-rachidien 5

II. Esquisse anatomique et physiologique sur le liquide céphalo-rachidien 15

III. Mécanisme du choc céphalo-rachidien 27

IV. Lésions produites par le choc céphalo-rachidien 36

A. Lésions des hémisphères à leur convexité, leur mécanisme 36

B. Lésions des hémisphères à leur base, leur mécanisme 39

C. Lésions périprotubérantielles et bulbaires 40

D. Lésions périmédullaires 40

E. Lésions des cavités centrales de l'encéphale, et, en particulier, lésions du plancher du quatrième ventricule et du canal central de la moelle 41

F. Quelques mots d'historique 45

V. Des troubles produits par le choc céphalo-rachidien. Leur physiologie 46

Signes des chocs céphalo-rachidiens en général 47
Modifications du pouls 83
Modifications de la respiration 89
Modifications de la température 90

VI. Signes des différentes variétés de chocs céphalo-rachidiens 91
a) Chocs antérieurs ou frontaux et hregmatiques 91
b) Chocs latéraux ou temporo-pariétaux. 112
c) Chocs postérieurs ou occipitaux 130
d) Chocs sur la nuque 133

VII. Comparaison des chocs hémorrhagiques et emboliques avec le choc céphalo-rachidien 143

Résumé 153

CHAPITRE II

De l'influence de l'excès de pression dans l'intérieur du crane, sur les troubles encéphaliques, dans les traumatismes cérébraux. Mécanisme des compressions 158

I. De la pression à l'état normal dans la cavité du crâne. . . 159

II. Des effets généraux (céréhro-bulhaires) de l'excès de pression à la surface de l'encéphale 161
A. Une compression exercée en un point quelconque à la surface des hémisphères céréhraux, peut produire l'anémie générale des centres nerveux, en y suspendant le cours du sang 162
B. Rapport du degré de pression exercée à la surface de l'encéphale avec le développement des trouhles généraux ou céréhro-hulbaires 166
C. De combien faut-il diminuer la capacité du crâne pour produire des phénomènes d'excès de pression. . 183
D. De la diminution de la capacité du crâne, probablement nécessaire chez l'homme, pour déterminer des phénomènes de compression 201
E. Des phénomènes céréhro-bulbaires produits par l'excès de pression dans la cavité du crâne. 203

III. Des effets produits par quelques modes particuliers de pression expérimentale. 211
A. Des pressions intra-ventriculaires exagérées 211
B. Des pressions extemporanées à la surface des hémisphères, le crâne étant ouvert 222
C. De la pression par des esquilles, des fragments d'os enfoncés ; ses effets sur le fonctionnement général du myélencéphale. 233
D. Des effets de pression déterminés par les épanchements sanguins dans la cavité du crâne 235

IV. Des effets locaux des pressions à la surface des centres nerveux 249

V. Parallèle des troubles physiologiques du choc céphalo-rachidien et des effets de l'excès de pression à la surface des centres nerveux 254

VI. Quelques mots d'historique 261

Résumé 261

CHAPITRE III

Du rôle de la dure-mère et de ses nerfs dans les traumatismes cérébraux 264

I. Quelques mots d'anatomie sur les nerfs des méninges... 264

II. L'excitation des nerfs de la dure-mère peut déterminer de la douleur 266

III. L'irritation des nerfs de la dure-mère produit des mouvements réflexes dans les muscles de la vie de relation (face, membres, yeux, pupilles, etc.), et dans les muscles de la vie végétative (cœur, vaisseaux, etc.) 267

IV. Des rapports des lésions de la dure-mère et des lésions de l'écorce cérébrale au point de vue de leurs manifestations symptomatiques 280

Résumé 298

CHAPITRE IV

Du rôle des vaisseaux des méninges dans les traumatismes cérébraux 300

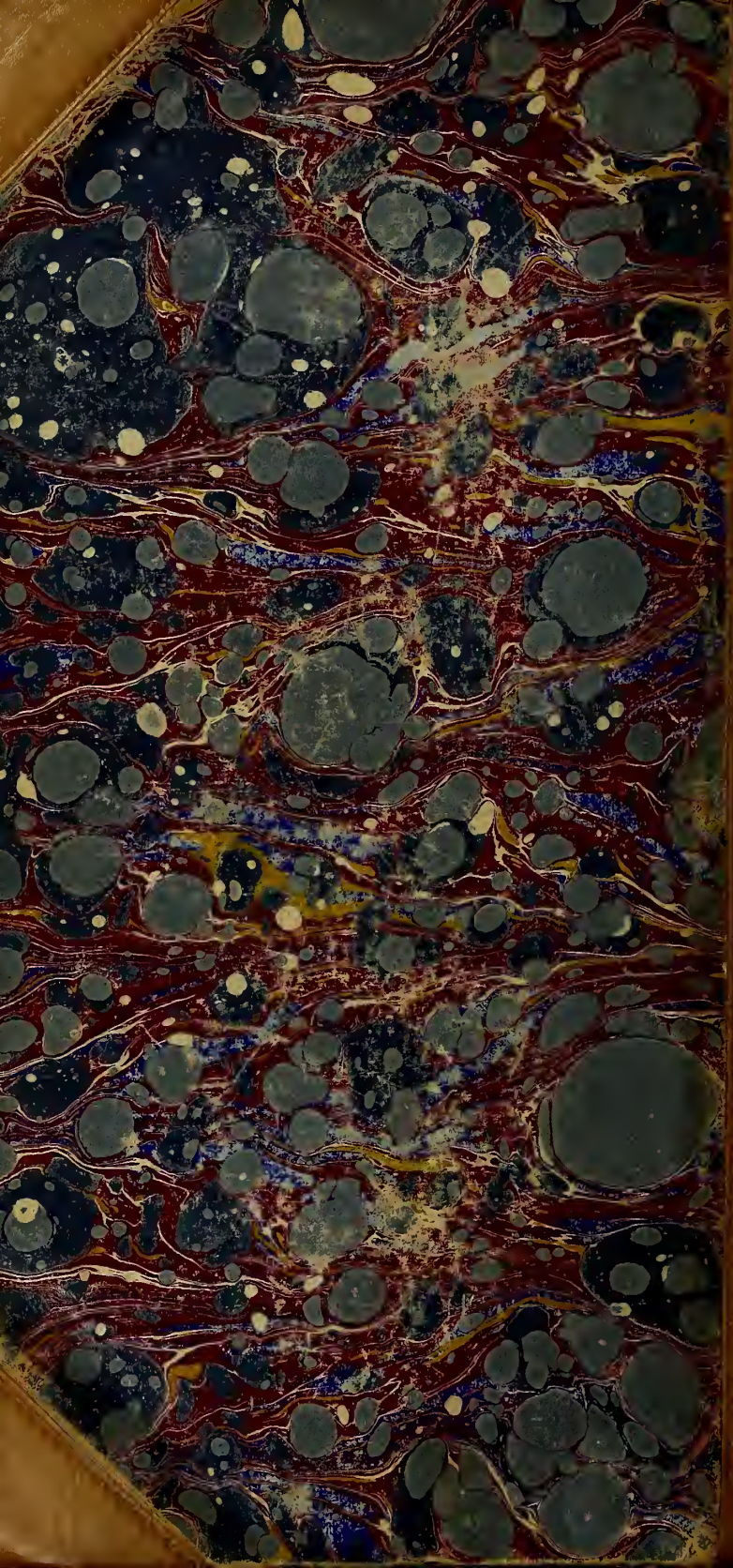
I. Le sang normal est l'excitant naturel des centres nerveux. 301

II. Des différentes variétés de troubles vasculaires et de leurs manifestations dans les traumatismes cérébraux.... 304

CHAPITRE V

Du rôle des différentes parties de l'encéphale dans les traumatismes cérébraux 322

I. Troubles généraux des centres nerveux 322

II. De la localisation de certains troubles des centres nerveux 324

VERSAILLES. — IMPRIMERIE CERF ET FILS, 59, RUE DUPLESSIS.